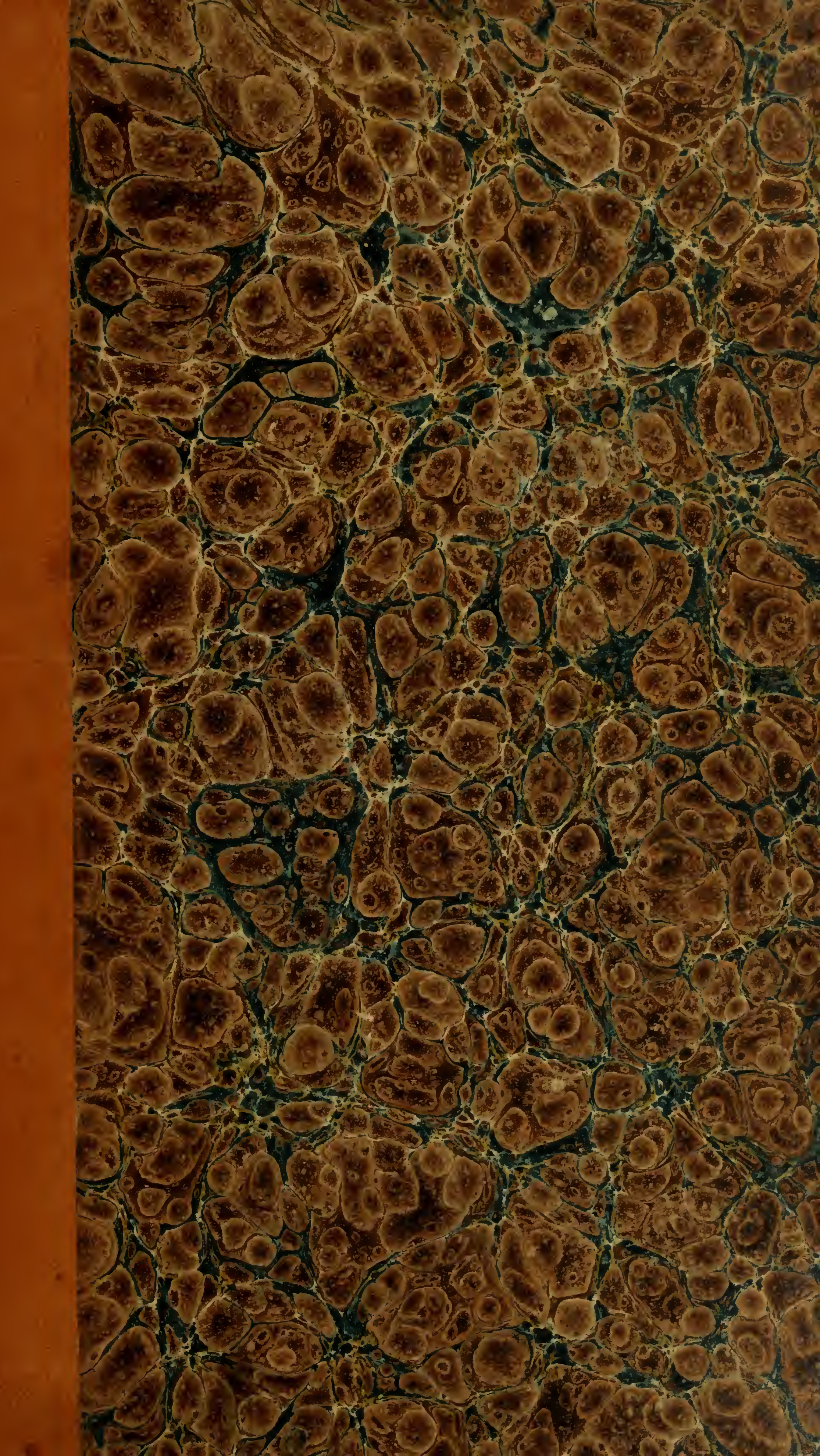


DES

HYPERÉMIES

NON PHLEGMASIQUES

Paris. — Imp. de P.-A. Bourdier et Cie, rue Mazarine, 30.

DES

HYPERÉMIES

NON PHLEGMASIQUES

PAR



MAURICE RAYNAUD

DOCTEUR EN MÉDECINE, DOCTEUR ÈS LETTRES, LICENCIÉ ÈS SCIENCES NATURELLES,
INTERNE LAURÉAT DES HÔPITAUX (MÉDAILLE D'OR),
LAURÉAT DE L'ÉCOLE PRATIQUE (GRAND PRIX, MÉDAILLE D'OR),
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.

Thèse pour l'Agrégation en Médecine.

PARIS
LECLERC, LIBRAIRE-ÉDITEUR,
14, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
1863

DES

HYPERÉMIES

NON PHLEGMASIQUES

CHAPITRE PREMIER.

INTRODUCTION. DÉFINITION.

Si nous ne nous trompons, le mot hyperémie (ὑπὲρ αἷμα, excès de sang) a été introduit pour la première fois dans la science par M. Andral.

C'était en 1829. La doctrine du Val-de-Grâce était encore dans tout son éclat. L'*irritation*, mot magique auquel toute une génération médicale s'était laissé séduire, embrassait tout et expliquait tout, en physiologie comme en médecine. Toutefois, des objections commençaient à s'élever de tous côtés, et, fait bien remarquable, celles-là n'étaient ni les moins nombreuses, ni les moins pressantes, qui étaient empruntées à l'anatomie pathologique, dont Broussais avait été l'un des plus puissants promoteurs. Broussais, qui avait passé sa vie à combattre l'ontologie médicale, en était réduit à se défendre lui-même du reproche d'ontologie; car, malgré ses protestations, il devenait évident que ce mot d'irritation, de quelque

açon qu'on l'entendît, impliquait l'idée d'une force, et d'une force en quelque sorte abstraite et tout hypothétique. En fait, l'antique notion de l'inflammation se trouvait singulièrement obscurcie, et les esprits les plus clairvoyants songeaient à y renoncer définitivement, comme à une métaphore vide de sens, incapable de répondre au besoin de précision et de rigueur scientifique qui se faisait jour de toutes parts.

Dans un tel état de choses, ce fut une idée heureuse assurément, que de laisser là des difficultés doctrinales devenues insolubles, et de transporter la question du domaine de la théorie dans celui des faits. Or, il est un fait, quelles qu'en soient d'ailleurs la nature et la cause, un fait qui occupe une place immense dans la pathologie : c'est l'existence, dans une foule de cas, d'une insolite accumulation de sang dans l'intimité des tissus. C'est à ce fait seul que M. Andral voulut s'en tenir, réservant entièrement la question de l'inflammation; et c'est dans cet esprit sagement pratique qu'il écrivit l'admirable chapitre placé en tête de son *Précis d'anatomie pathologique.*

Une pareille réserve serait peut-être aujourd'hui moins nécessaire; et, quoi qu'il en soit, il ne nous est pas loisible de faire ainsi table rase de l'inflammation. Comme il importe à notre sujet d'éviter tout malentendu, il nous paraît utile d'établir dès à présent les principes sur lesquels nous nous basons pour séparer entre elles les hyperémies phlegmasiques et les hyperémies non phlegmasiques.

Nous n'avons certes pas la prétention de pénétrer la nature intime de l'inflammation. Aujourd'hui, et pro-

bablement pour longtemps encore, on est obligé de la définir par l'ensemble de ses caractères extérieurs. La définition suivante les comprend assez bien. C'est un état morbide caractérisé par : augmentation de la circulation capillaire, augmentation de température, augmentation de sensibilité, exsudation plastique et altération de la cellule vivante.

Parmi ces caractères, les trois premiers sont communs à l'inflammation et à l'hyperémie, les deux derniers appartiennent à l'inflammation seule.

Sur la valeur immense de l'exsudation plastique, comme élément de la phlegmasie, tout le monde est d'accord. Quant à la lésion élémentaire de la cellule, elle a été, depuis quelques années surtout, bien mise en lumière par les travaux de l'école allemande. Pour M. Virchow, dès que l'inflammation se constitue, les éléments cellulaires absorbent une certaine quantité de substance nutritive, en vertu d'une puissance d'attraction qui leur est propre, et indépendamment de toute intervention vasculaire ou nerveuse.

Que, dans cette manière d'envisager les choses, le rôle de l'hyperémie, qui marque le premier degré de l'inflammation, le rôle plus accessoire, mais incontestable, du système nerveux, soient un peu trop laissés dans l'ombre, et cela au profit de vues systématiques, nous l'accorderons volontiers. Mais il nous est impossible de n'être pas frappé de ce que cette doctrine, fondée d'ailleurs sur de minutieuses observations de détails, présente d'élévation et de largeur. Point d'inflammation sans trouble de la nutrition. Ce n'est pas seulement le sang, ce ne sont pas seulement les parois vasculaires ou les parenchymes, qui participent au tra-

vail inflammatoire. Toutes ces parties y sont intéressées, quoique à des degrés divers, parce que rien n'est inerte dans l'organisme ; parce que tout y vit, tout s'y tient ; parce qu'en définitive la nutrition est le dernier terme auquel viennent aboutir tous les actes fonctionnels qui se passent dans la trame de nos tissus.

Ainsi, exsudation plastique et maladie de la cellule vivante, tels seront pour nous les deux caractères essentiels de l'inflammation. La rougeur, la chaleur, la tuméfaction, en seront des caractères très-habituels, mais non indispensables. Et ces derniers caractères sont ceux précisément qui distinguent l'hyperémie, ou du moins certaines formes de l'hyperémie.

Non-seulement l'analyse peut abstraire ces deux éléments du travail phlegmasique, mais la nature nous offre des exemples frappants de cette séparation.

Indépendamment de toute vascularisation préalable, la cornée peut se ramollir, s'ulcérer, se couvrir d'opacités, c'est-à-dire sécréter dans sa propre substance de véritables exsudations plastiques. Voilà l'inflammation sans hyperémie.

Un exemple tiré de la physiologie expérimentale va nous faire voir le cas précisément inverse. Répétez la célèbre expérience de M. Claude Bernard. Pratiquez sur un lapin, dans la région du cou, la section du nerf grand sympathique ; quelques instants après, vous verrez l'oreille, le côté de la face correspondant, rougir, se tuméfier, présenter une notable augmentation de température ; et cet état pourra persister des semaines et des mois, sans qu'il se produise la moindre exsudation plastique, le moindre travail interstitiel. Voilà l'hyperémie sans inflammation.

Il est vrai que, dans ce dernier cas, un choc faible, moins que cela, un simple changement de régime, la diète, pourront provoquer dans la partie opérée l'explosion de tous les phénomènes d'une violente inflammation, et il s'ensuivra rapidement une suppuration abondante. Par conséquent l'hyperémie constituait, si l'on peut ainsi dire, l'imminence morbide de l'inflammation. Mais à elle seule, elle eût été incapable de la produire. Elle s'en isole donc, bien qu'elle lui soit presque constamment juxtaposée; et ainsi se trouve précisée la limite qui sépare ces deux états à la fois voisins et divers. Ajoutons cependant qu'en pratique, la distinction est souvent impossible à faire, tant les nuances sont peu tranchées. C'est alors qu'on pourrait faire intervenir un caractère subsidiaire d'une grande importance : l'augmentation de la fibrine du sang dans l'inflammation, l'absence de cette augmentation dans l'hyperémie simple.

Y a-t-il une distinction à établir entre l'hyperémie et la congestion? «Nous désignerons, dit M. Andral, sous le nom d'hyperémie, l'augmentation de la quantité de sang, ou en d'autres termes sa congestion.» On voit que pour lui ces mots sont synonymes ; et, en réalité, toutes les distinctions que l'on a proposées ne reposent que sur des subtilités. Quant à la *fluxion*, elle a un sens traditionnel dont il importe de tenir compte.

Le transport, l'afflux de liquides organiques qui se fait vers un point déterminé de l'économie dans l'état de maladie, est un de ces faits d'observation vulgaire qui ont dû frapper de tout temps l'attention des médecins. Surtout avant que Harvey n'eût fait con-

naître la constante direction des courants qui parcourent le corps humain, il était naturel de songer à un mouvement de flux et de reflux, que l'on comparait poétiquement aux mouvements de l'Euripe, et en vertu duquel le sang ou les autres humeurs se portaient alternativement d'un point sur un autre; et comme il y avait des flux normaux, il pouvait y avoir aussi des flux exagérés, ou déviés, ou pervertis. L'humorisme antique n'est pas autre chose. Pour Hippocrate, les glandes (et le cerveau est une glande) constituent, en raison de leur nature spongieuse, autant de centres d'attraction vers lesquels se concentrent les liquides. Si donc l'afflux se porte en abondance vers la tête, par exemple, il pourra arriver qu'il envahisse le cerveau; il en résultera des convulsions ou l'apoplexie; qu'au contraire les humeurs se portent vers les fosses nasales, l'issue étant libre et les passages ouverts, il n'en résultera pas d'accident sérieux. La gravité de la maladie dépend, et de la quantité de la fluxion, et de la facilité qu'elle trouve à se porter au dehors. Quant à la cause de ces mouvements, il n'en est pas question. On les constate, on cherche à y obvier; on ne les explique pas.

Galien suit les mêmes errements. Quoique possédant des idées infiniment plus exactes en anatomie, il accepte sans restriction que le sang peut se jeter, s'accumuler vers tel ou tel point de l'économie; et non-seulement le sang, mais la bile, la pituite, l'atrabile, d'où les différentes tumeurs, le phlegmon, l'érysipèle, le squirrhe.

Il ne nous appartient pas de suivre la marche des idées galéniques dans la médecine du moyen âge et de la Renaissance, de montrer comment les premiers pro-

grès d'une chimie encore dans l'enfance vinrent ajouter à cette idée si simple de la fluxion et des quatre humeurs, de nouveaux éléments plus ou moins disparates, si bien que les enseignements du maître, commentés dans toutes les écoles et respectés jusqu'à l'idolâtrie, finirent cependant par devenir méconnaissables, et par disparaître sous un fatras d'hypothèses sans nombre et de fantastiques créations. C'est alors, surtout, que naquirent les engorgements, les obstructions; que la médecine tout entière consista à déterger, à dissoudre, à désemplir, ou bien au contraire à combattre l'excessive ténuité des humeurs par les invisquants, les incrassants, etc. La congestion faisait oublier la fluxion, encore était-ce la congestion entendue dans le sens le plus grossièrement empirique [1].

La circulation du sang fut découverte. Sous l'influence des idées cartésiennes, et poussé aussi par son génie éminemment logique, Stahl se fit de la fluxion une idée toute nouvelle. On connaît sa célèbre maxime: *Plethora omnium morborum mater*. La pléthore, dit-il; et cette fois, le mot a bien son sens précis, déterminé: la pléthore, c'est l'excès du sang; car Stahl a su se débarrasser des mille lésions humorales, des prétendues acrimonies et impuretés qui encombraient la science de son temps. Lorsque la pléthore vient à se produire, le sang stagne dans les vaisseaux, il obstrue les organes et finit par s'altérer lui-même. Cette stagnation du sang est la cause de la plupart des maladies aiguës ou chroniques.

En présence de cette lésion primordiale de toute ma-

[1] Pour cette partie historique de la question, nous ne saurions mieux faire que de renvoyer aux savantes recherches de M. Dubois d'Amiens), *Préleçons de pathologie expérimentale*. Paris, 1841.

ladie, que fera l'âme, le principe immatériel qui, dans la physiologie stahlienne, est chargé de régler, de diriger les mouvements de la matière, par elle-même absolument inerte et passive? Ici son rôle est tracé d'avance. Elle suscitera dans l'organisme des mouvements providentiels et conservateurs, dont le but final est de débarrasser l'économie des matériaux qui l'encombrent; ou bien elle les répartira également sur plusieurs points du corps, ou bien elle créera des émonctoires nouveaux, elle provoquera des fluxions salutaires, qui diminueront ou qui compenseront les effets funestes de la congestion morbide, et le grand art du médecin sera, étant donnée une fluxion, de distinguer en quoi elle peut être nuisible ou salutaire.

Or, pour cela, Stahl a donné des règles. Il établit que, selon l'âge et le sexe, la direction habituelle des fluxions varie. Dans l'enfance, l'effort congestif se porte vers la tête et les fosses nasales, d'où la fréquence de l'épistaxis. Chez les jeunes gens, il se dirige vers le poumon, plus tard vers les vaisseaux du rectum. Chez la femme menstruée, c'est l'utérus qui est l'aboutissant normal de la fluxion. Donc, tant que les choses se passent de la sorte, tout est dans l'ordre; la maladie suit son cours normal, et par maladie il faut entendre, on le sait, dans la pensée de Stahl, un effort salutaire de la nature. C'est ainsi que le flux hémorrhoïdal, envisagé en lui-même, est un acte bon et utile. Ce qui est bien plus à redouter, c'est que les hémorrhoïdes ne fluent pas au dehors; car, en ce cas, les instincts de la nature sont contrariés, le sang s'accumule dans les veines du bassin, de l'intestin grêle, finit par occuper tout le système de la veine porte, et alors prend nais-

sance l'interminable série de maux qui caractérise l'hypocondrie.

En pénétrant dans l'école de Montpellier, la doctrine des fluxions ne tarda pas à y prendre une extension singulière; mais, il faut bien le dire, ce qu'elle gagna en généralité, elle le perdit en précision. Déjà Barthez, dans ses leçons de 1772, faisait des fluxions la première classe des maladies, et il y faisait rentrer le catarrhe, l'asthme, le rhumatisme, la sciatique, la goutte, etc. C'était beaucoup comprendre sous un seul mot; mais ses successeurs ne s'en tinrent pas là. La fluxion cessa, une fois de plus, de désigner l'abord du sang vers un point de l'économie; devenue un *élément morbide*, elle en fut l'un des plus insaisissables et des plus fugaces, pouvant apparaître et disparaître, se transporter d'un point sur un autre, se travestir sous mille lésions diverses. Car la fluxion, ainsi étendue, ne s'applique ni à un groupe de maladies, ni à un ordre de symptômes déterminé. Elle est aiguë ou chronique, sporadique ou épidémique, idiopathique ou symptomatique; elle est bénigne ou maligne, externe ou interne, simple ou composée, sans fièvre ou avec fièvre. Tantôt sanguine, tantôt humorale, tantôt mixte, elle se modifie suivant les sexes, les tempéraments, les climats, les constitutions médicales; ici goutteuse, là rhumatismale, catarrhale, croupale, tuberculeuse! La fluxion, c'est tout : comme l'esprit qui souffle où il veut et comme il veut, elle se dérobe à tout examen, échappe à toute poursuite, embrasse toute chose, et ne se fixe à rien.

Il est pourtant un point qui ressort avec évidence au milieu de toutes ces transformations subies par l'idée de fluxion aux diverses époques de la médecine : c'est

que, dans le langage et dans l'esprit de toutes les écoles, la fluxion a toujours désigné un acte morbide, un effort spontané de l'organisme, aboutissant à la congestion. De la fluxion à la congestion, il y a le rapport d'une force agissante à un résultat produit; en un mot, l'une est cause, l'autre est effet.

En ce sens, et réduite à la notion précise d'*afflux sanguin* vers un ou plusieurs organes, on ne saurait prétendre que la fluxion ne réponde à rien de réel. Autant vaudrait soutenir qu'un effet peut se produire sans cause. Mais il ne faut pas se faire illusion sur la valeur des mots. Quand nous disons que la congestion, que nous voyons, se fait en vertu d'une fluxion, que nous ne voyons pas, en réalité nous ne faisons que reculer le problème ; nous constatons un *desideratum;* et la question de la cause reste absolument intacte.

Moyennant cette restriction, nous ne voyons, d'ailleurs, aucun inconvénient à l'emploi des mots fluxion, mouvement fluxionnaire; et il pourra nous arriver de nous en servir nous-même.

Quant à l'*engorgement*, c'est en réalité une de ces expressions qui appartiennent à un autre âge, et qui répondent à des idées aujourd'hui inacceptables.

S'il fallait absolument l'employer, nous ne voudrions l'appliquer qu'à la rétention, dans les canaux excréteurs d'une glande, des produits de sécrétion qui lui sont propres. Tel est l'engorgement laiteux des mamelles, par exemple. Or, à moins de vouloir tout confondre et tout remettre en question, y a-t-il la moindre parité à établir entre cet état anatomique et l'accumulation du sang dans les capillaires?

Pour MM. Robin et Littré [1], ce qui caractérise l'engorgement, c'est l'augmentation de volume et de consistance, avec ou sans changement de couleur et de forme; c'est la présence d'une matière amorphe, demi-solide ou liquide, qui a exsudé entre les éléments anatomiques qu'elle tient écartés.

Pour M. Jolly [2], l'engorgement suppose un obstacle au cours du sang veineux, tandis que la congestion exige *presque* un excès d'action des instruments de la circulation.

Sont-ce là de véritables différences? et peut-on dire plus clairement qu'en réalité l'engorgement n'est qu'une des variétés, qu'un des modes de la congestion? *Entia non sunt multiplicanda sine necessitate*, disait l'école. Nous sommes entièrement de cet avis. Pour nous donc, congestion et hyperémie seront deux termes synonymes, exprimant un fait anatomique facilement constatable, appréciable pour tous, et placé sous la dépendance d'une cause souvent inconnue, qui sera la fluxion.

Mais une fois la question ainsi posée sur le terrain de l'anatomie pathologique, la clinique intervient à son tour, et présente à notre méditation des faits d'une incontestable gravité.

Tantôt l'hyperémie se manifeste avec un appareil marqué d'activité et de puissance, avec une exagération de quelques-uns des actes fonctionnels; il semble qu'il y ait une sorte d'exaltation des propriétés vitales des tissus et des organes;

[1] *Dict. de Nysten.* Art. : Engorgement.

[2] *Dict. de méd. et de chir. pratiques.* Art. : Congestion.

Tantôt, au contraire, l'hyperémie se montre dans des conditions de faiblesse et d'atonie; elle s'accompagne d'un alanguissement marqué des fonctions, d'un état dépressif, d'un abaissement de la vitalité.

Ce sont là des faits d'observation vulgaire, et qui, présentés de la sorte, sont loin, assurément, de toute la rigueur que la science est en droit d'exiger. L'instinct médical les devine, avant qu'une analyse sévère n'en ait démontré la valeur. Ils ne s'imposent pas moins à la pratique, et, quelque opinion que l'on s'en fasse, on est obligé d'en tenir compte. C'est, pensons-nous, à ce point de vue essentiellement clinique que M. Andral, et, avec lui, la plupart des auteurs, admettent une première division des hyperémies en hypérémies actives ou sthéniques, et hyperémies passives ou asthéniques.

Ces deux groupes une fois établis, M. Andral en forme un troisième qui comprend les hyperémies de cause mécanique.

Un quatrième est réservé aux hyperémies cadavériques. Cette dernière variété a bien son intérêt, nous en convenons. Elle est caractérisée par une infiltration pure et simple du sang à travers les organes, par une véritable imbibition; elle se reconnaît à des rougeurs diffuses, qui ne sont autre chose qu'une sorte de teinture des parties déclives par la matière colorante du sang, et qui varient du reste sous des influences toutes physiques, comme la température ambiante, le degré de putréfaction, le contact de l'air atmosphérique, etc.

A le bien prendre, pourtant, est-ce là une véritable hyperémie? Le liquide décomposé qui filtre à travers les organes, en vertu des lois de la capillarité et de la pesanteur, est-il du sang véritable? Il en a l'aspect, l'ap-

parence, non la réalité. C'est le cadavre du sang ; ce n'est pas le sang lui-même. Désirant, autant que possible, donner à cette dissertation un caractère tout médical, nous nous contenterons de cette simple mention donnée à l'hyperémie cadavérique, et ne nous occuperons désormais que des hyperémies qui se produisent pendant la vie. Ainsi limité, le champ reste encore assez vaste.

CHAPITRE II.

CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES SUR L'HYPERÉMIE.

Les phénomènes intimes qui caractérisent l'hyperémie se passant essentiellement dans les vaisseaux capillaires, c'est là qu'il importe de les étudier tout d'abord.

Placés aux confins des systèmes artériel et veineux, les capillaires forment un réseau de canalicules d'une excessive ténuité, destinés à établir une libre communication entre les vaisseaux à sang rouge et les vaisseaux à sang noir. Ils constituent un système à part, distinct des artères et des veines, aussi bien par sa structure que par sa disposition générale.

Il en existe trois ordres. Le premier ordre comprend les vaisseaux capillaires les plus fins. Ceux-ci ont un diamètre qui varie entre $0^{mm},007$ et $0^{mm},030$. Ils sont composés d'une paroi propre, transparente, homogène, d'une épaisseur de $0^{mm},001$ à $0^{mm},002$, sur laquelle on remarque des noyaux allongés, faisant quelquefois saillie à la surface interne. Ces dimensions ne

permettent aux globules sanguins que de s'engager un à un dans la cavité du vaisseau.

Nous ne discuterons pas ici l'existence de vaisseaux purement séreux, ne donnant passage qu'à la partie liquide du sang. Il est aujourd'hui bien démontré que cette supposition ne reposait que sur des faits mal observés. Encore moins admettrons-nous que le sang puisse, à aucun moment, abandonner les vaisseaux qui le contiennent, pour cheminer librement dans la substance même des parenchymes. Les progrès de l'histologie ont fait justice de cette hypothèse. L'appareil vasculaire représente un système clos de toutes parts.

Les capillaires de la deuxième variété ont depuis $0^{mm},030$ jusqu'à $0^{mm},070$ de diamètre. Ils se distinguent des précédents, en ce qu'à leur paroi s'est ajoutée une couche de fibres-cellules dont la direction s'entrecroise avec celle des noyaux de la tunique primitive.

Enfin les capillaires du troisième ordre varient de $0^{mm},07$ à $0^{mm},01$. Les plus gros sont visibles à l'œil nu. Ils présentent, de plus que les précédents, une couche de fibres lamineuses auxquelles se trouvent mêlées quelques fibres élastiques.

A partir des canaux de $0^{mm},02$, la structure artérielle et veineuse est très-distincte. Ces vaisseaux subcapillaires sont extrêmement riches en éléments contractiles, ainsi que les recherches de M. Robin l'ont surabondamment démontré.

Nous pouvons déjà inférer de ces résultats, que les plus fins capillaires ne peuvent varier dans leur calibre qu'en subissant une dilatation passive; toutes les fois qu'il s'agira de contraction, de resserrement actif, il ne pourra être question que des gros capillaires, et

surtout des artérioles et des veinules subcapillaires. C'est à proprement parler ce dernier ordre de vaisseaux qui établit des anastomoses entre les artères et les veines, et préside à ce qu'on pourrait appeler la circulation mécanique du sang. Les canaux du plus mince calibre s'en isolent par leur direction; ils forment des réseaux autour des éléments histologiques des organes auxquels ils se distribuent, et sont véritablement en rapport avec les fonctions de nutrition.

Lorsqu'on examine au microscope les phénomènes de la circulation capillaire, soit sur la membrane natatoire ou la langue d'une grenouille, soit sur le mésentère de jeunes mammifères, on a sous les yeux l'un des plus admirables spectacles qu'il soit donné au naturaliste de contempler. On voit alors une multitude de courants, charriant des globules sanguins avec une prodigieuse vitesse et en quantité innombrable, se rencontrant ou se séparant sous mille angles divers, et laissant entre eux comme des îlots constitués par le tissu même de l'organe en expérience. Dans les grands canaux afférents, le sang se meut d'une manière continue, mais saccadée, et son cours s'accélère à chaque battement du cœur. Mais dans les réseaux capillaires proprement dits, il perd ces mouvements isochrones au pouls; le courant devient uniforme, et c'est ainsi qu'il arrive jusqu'aux radicules veineuses.

Nous ne décrirons pas en détail les rapports qu'affectent entre eux les globules blancs et les globules rouges dans l'intérieur des capillaires, ni l'ordre dans lequel se superposent les différentes couches du liquide en circulation. Ces détails d'hydraulique vivante importent peu à notre sujet, et l'on n'en a tiré jusqu'ici au-

cun parti sérieux pour l'histoire de l'hyperémie capillaire.

C'est cette dernière qu'il s'agit maintenant d'étudier; étude éminemment difficile et complexe , et qui est pourtant le préliminaire obligé de toute notion exacte sur la congestion et l'inflammation.

Nous disons congestion et inflammation; car ces deux phénomènes, qui se touchent de si près, ont presque toujours été envisagés simultanément par les observateurs. A vrai dire, l'inconvénient est moindre qu'il ne paraîtrait au premier abord. Les parties en expérience sont presque toujours des membranes transparentes prises chez les animaux à sang froid. Or chez ces animaux, l'inflammation proprement dite, l'hyperémie avec exsudat, se développe difficilement, comme on sait; et d'ailleurs, on peut graduer les excitations, de manière à ne donner aux phénomènes hyperémiques que le degré qu'on veut étudier. Mais il faut bien savoir qu'en raison même des conditions expérimentales dans lesquelles on se place, l'on ne peut espérer qne des résultats plus ou moins approximatifs.

Ces observations microscopiques ont été faites par un très-grand nombre d'expérimentateurs, depuis Leuwenhoeck et Haller jusqu'à nos jours. Nous ne pouvons ici les rappeler dans tous leurs détails.

M. Dubois (d'Amiens) [1], qui a résumé tous ces travaux, en y joignant le fruit de ses observations personnelles, prend pour type l'hyperémie locale portée à ses dernières limites, au moyen d'agents irritants, et expose

[1] *Préleçons de Pathologie expérimentale.*

ainsi les modifications éprouvées par le courant sanguin dans les capillaires.

« Il y a d'abord, non pas toujours, mais quelquefois, mais accidentellement et en vertu de conditions indiquées déjà par nous, il y a, disons-nous, une accélération notable dans les courants capillaires; puis, et dans *tous* les cas, on voit ces mêmes courants éprouver un retard, un ralentissement qui devient de plus en plus manifeste; puis, on observe dans le mouvement circulatoire une rémittence plus ou moins marquée, au lieu d'une projection uniforme et continue.

« Il y a des propulsions saccadées, mais pas encore d'arrêt; les colonnes sanguines avancent toujours sans interruption aucune; ensuite on remarque une véritable intermittence, c'est-à-dire qu'après chaque propulsion il y a un temps de repos, d'arrêt; ce n'est pas tout encore, bientôt on peut voir qu'après chaque propulsion, il se manifeste un mouvement de recul, qui alterne avec le mouvement de progression : c'est ce que nous avons désigné sous le nom de mouvement de va-et-vient. Et alors ont lieu les oscillations ultimes. Peu à peu, l'amplitude de ces oscillations diminue, tandis que les temps de repos qui les séparent vont en augmentant; de sorte que les oscillations finissent par devenir imperceptibles et cessent totalement. Il y a donc, pour dernier terme, suspension complète, cessation absolue de tout mouvement dans cette partie du système capillaire. »

Résumant sa pensée, M. Dubois (d'Amiens) rapporte à dix phases les phénomènes observés par lui.

1° Une accélération momentanée et accidentelle dans le cours du sang, accélération qui n'est pas constante;

2° Un ralentissement plus ou moins prononcé;

3° Des propulsions rémittentes ou saccadées continues;

4° Des propulsions intermittentes ou saccadées avec interruption;

5° Des oscillations dont l'amplitude est variable;

6° Des mouvements de *va-et-vient;*

7° Des mouvements de va-et-vient avec prédominance de la propulsion directe sur la propulsion rétrograde;

8° Des mouvements de va-et-vient avec équilibre des propulsions directes et rétrogrades;

9° Des oscillations ultimes;

10° Des arrêts ou stagnations complètes.

Tels sont, en effet, les phénomènes présentés par le sang dans les capillaires hyperémiés. Mais ces phénomènes, qui nous représentent la stase sanguine parvenant d'emblée à son état extrême, sont en rapport avec des modifications dans le calibre des vaisseaux, qu'il faut maintenant apprécier. Or, voici ce qui se passe, si, par exemple, on laisse tomber une goutte d'alcool concentré sur une membrane natatoire de grenouille convenablement disposée pour l'étude.

Quelques instants après l'application du corps irritant, on observe, en même temps qu'une rapidité augmentée du cours du sang, une dilatation très-évidente des vaisseaux capillaires. Cependant, cette dilatation, qui frappe l'attention, n'a pas été le phénomène primitif. Bien au contraire, le premier résultat de l'irritation a été un resserrement général, surtout bien prononcé aux extrémités artérielles. Brucke a vu les petites artères diminuer de moitié de leur calibre. Mais cette contrac-

tion est, pour ainsi dire, instantanée; elle est suivie d'une sorte d'épuisement; le sang afflue avec violence; l'hyperémie est constituée.

Elle ne se borne même pas aux parties directement excitées; elle s'étend au voisinage dans une certaine étendue.

Puis tout rentre dans l'ordre; les vaisseaux dilatés se resserrent insensiblement. La rapidité du cours du sang diminue, et à l'œil nu, on voit disparaître la rougeur que l'on avait provoquée quelques instants auparavant.

Supposons maintenant que l'irritation soit prolongée pendant plus longtemps, ou pratiquée avec une substance plus énergique, ou, ce qui vaut mieux encore, qu'une nouvelle excitation d'égale intensité soit faite sur les points qui ont été le théâtre des phénomènes que nous venons d'énumérer.

Peu à peu on s'aperçoit que les parois vasculaires perdent leur faculté contractile; on ne voit plus survenir ce resserrement brusque et instantané qui, dans le cas précédent, ouvrait la scène, et par conséquent l'augmentation considérable dans la rapidité du courant sanguin se produit ici d'emblée, sans intermédiaire.

Mais cette suractivité circulatoire ne dure que quelques instants. Une sorte d'hésitation semble se manifester dans les liquides en mouvement, puis un ralentissement marqué dans leur cours. C'est alors que se montre cette série d'oscillations que M. Dubois (d'Amiens) a analysées avec bonheur dans le passage que nous rapportions tout à l'heure. C'est un va-et-vient assez régulier, que Vogel comparait avec justesse aux alternatives de progression et de recul que l'on remarque dans une scie

mise en mouvement. Mais l'amplitude de ces petites oscillations va en diminuant d'instant en instant. Peu à peu les globules rouges s'accumulent, se tassent les uns contre les autres, s'empilent comme des pièces de monnaie. Au bout d'un certain temps, la stase est complète. On ne distingue plus dans la cavité des vaisseaux qu'une masse rougeâtre, homogène, et où il est difficile de reconnaître les éléments discoïdes qui la constituent.

En même temps, les changements les plus remarquables se produisent du côté des parois vasculaires. Tout à l'heure, et au moment de la plus grande activité du torrent circulatoire, les vaisseaux étaient dilatés, car leur élasticité avait dû céder à l'abord d'une quantité de liquide plus considérable. Mais c'était une dilatation uniforme, régulière, qui n'altérait en rien la forme cylindrique de leurs contours. Maintenant, à cette uniformité a succédé l'aspect le plus irrégulier. Contractés en certains points, dilatés dans d'autres, les petits vaisseaux forment des saillies ampullaires, comme anévrismatiques ou variqueuses. Ces saillies, que Paget est porté à considérer comme la trace d'efforts pour la production de vaisseaux nouveaux, ne sont plus probablement que de simples déformations liées à la stase sanguine elle-même.

Ce n'est pas tout : à partir du moment où la stase est complète, la matière colorante des globules s'en détache, pour infiltrer les parois des vaisseaux et même pour transsuder au dehors. Il en résulte une rougeur des tissus bien plus prononcée que dans le cas précédent, et qui tend à persister aussi longtemps que la circulation se maintient dans ces conditions anomales. Nous avons fait représenter dans une des planches de notre thèse

inaugurale[1], des cas de stase sanguine, qui peuvent être considérés comme typiques, et où cette exsudation de l'hématine est des plus manifestes.

Dans un mémoire récent[2], notre compétiteur et ami, M. le docteur Bucquoy, a insisté avec beaucoup de soin sur la distinction des deux états de la circulation capillaire que nous venons de décrire; il en fait les signes anatomiques et différentiels de la congestion active et de la congestion passive, qu'il préfère appeler l'une, avec M. Trousseau, congestion fluxionnaire, l'autre congestion secondaire. — Nous nous réservons d'aborder prochainement cette question de l'activité et de la passivité des congestions. Contentons-nous d'observer pour le moment, qu'à nous en tenir aux données mêmes de l'expérience, ces deux états, loin d'être de nature essentiellement différente, sont au contraire la conséquence directe l'un de l'autre, tellement qu'il suffit que le premier se prolonge un peu, pour que le second lui succède nécessairement. En réalité, il n'est peut-être pas un cas en pathologie où les choses se passent avec la rapidité et la régularité que nous venons de rencontrer dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placé.

Nous trouvons encore dans la partie anatomique du travail de M. Bucquoy, une analyse microscopique de ce qu'il appelle l'*exsudat* des congestions. Ce mot pourrait en imposer, puisque nous avons précisément caractérisé la congestion par l'absence d'exsudat. Heureusement il ne faut entendre par là que les liquides interstitiels des

[1] *De l'asphyxie locale.* Paris, 1862. Pl. II, fig. 2 et 9.

[2] *Études sur la physiologie pathologique de la congestion sanguine, considérée principalement dans les fièvres. Gaz. médic. de Paris*, 1860.

organes engoués, liquides purement séreux, et dont les caractères, comparés à ceux des exsudats inflammatoires, sont absolument négatifs.

Jusqu'ici, nous nous sommes borné à rapporter les faits tels que l'observation directe nous les révèle ; il importe, maintenant, à notre sujet, de les coordonner entre eux, et d'en chercher l'interprétation la plus rationnelle.

Et d'abord, quelle est, à l'état normal, la cause véritable, quel est le mécanisme de la progression du sang dans les capillaires? C'est là un des points de la physiologie sur lesquels se rencontrent les opinions les plus contradictoires. Harvey pensait que le cœur, cause évidente du mouvement du sang dans les artères, conservait son influence impulsive jusqu'aux dernières subdivisions du système artériel.

Bichat affirme le contraire : « Le sang, dit-il, une fois arrivé dans le système capillaire, est manifestement hors de l'influence du cœur, et ne circule plus que sous celle des forces toniques ou de la contractilité insensible de la partie. » Mais si l'on cherche quelles preuves donne Bichat à l'appui de son opinion, on est surpris de n'en trouver aucune.

Kaltenbrunner croit que le sang possède en lui-même le principe de son mouvement, et se fraye un chemin jusque dans le système veineux.

D'autres ont doué le système capillaire d'une force d'expansion *active*, en vertu de laquelle il serait capable d'attirer à lui, et dans une direction déterminée, le sang artériel. Graves a consacré deux belles leçons à soutenir une opinion analogue, et il s'étaye sur l'auto-

rité de Carpenter pour admettre une *puissance capillaire* autonome, indépendante, chargée de régir les circulations locales, en dehors de toute influence reçue du centre d'impulsion.

D'autres enfin ont invoqué une sorte d'affinité vitale entre le sang et les parties qu'il doit alimenter.

Il est certain que toutes ces opinions ne méritent pas également d'être discutées. Mais si l'on considère l'esprit général qui les a dictées, on doit reconnaître que les auteurs qui les ont émises se sont placés à des points de vue différents, et malheureusement trop souvent exclusifs.

Les uns se sont dit : il n'y a pas de mouvement possible sans un organe moteur. Ils ont cherché cet organe, et le cœur seul leur a paru remplir les conditions nécessaires pour mettre en mouvement toute la masse sanguine.

Les autres ont surtout été frappés par des détails, qui, il faut bien en convenir, semblent donner raison à l'idée d'une force toute périphérique, régulatrice des circulations locales, et qui paraît complétement étrangère à l'organe central de la circulation.

Et d'abord, l'anatomie comparée nous montre une foule d'animaux qui ne possèdent pas de cœur, et qui ont pourtant du sang, des vaisseaux, une circulation.

Des faits tératologiques incontestables nous font voir des fœtus dénués de cœur, et qui cependant ont pu se développer. Chez les animaux à sang froid, la circulation capillaire persiste quelque temps après l'ablation du cœur.

Et, sans sortir des phénomènes que nous présente la physiologie la plus vulgaire, ne voit-on pas à chaque

instant un afflux sanguin énergique se faire sur divers points du corps, sans que le cœur semble y participer le moins du monde? S'il y participait, pourquoi donc l'effort congestif se produirait-il en tel point plutôt qu'en tel autre, et non pas partout à la fois? Voici quelques exemples : sous l'influence d'une émotion morale, le rouge monte, comme on dit, au visage, c'est-à-dire que les capillaires sont subitement distendus par une quantité de sang insolite. Dans l'orgasme vénérien, le sang afflue en abondance vers les corps caverneux de la verge et du clitoris, et les distend momentanément. Le mamelon s'érige par la titillation. Chaque mois l'utérus se congestionne, augmente de volume, et cette hyperémie périodique se juge par une hémorrhagie. Pendant les repas, la muqueuse de l'estomac devient rouge et turgide; la rate se gonfle pendant la digestion. Certaines tumeurs érectiles se distendent par intervalles pour redevenir flasques et molles à d'autres moments. Et qui ne connaît, dans les espèces animales, mille et mille exemples de ces congestions intenses, qui se font, soit sous l'influence du rut, soit pour l'accomplissement de toute autre fonction?

L'hyperémie, la congestion, n'est donc pas seulement un phénomène morbide; c'est un fait physiologique d'une très-grande généralité, et dont la nature nous offre à chaque instant des exemples. — Or, dans tous ces cas, dit-on quelle est la cause qui pousse ainsi le sang vers les organes, sinon une cause qui réside dans ces organes eux-mêmes, et à laquelle le cœur reste totalement étranger? Et n'est-ce pas ici qu'éclate dans tout son jour la vérité du vieil axiome hippocratique : *Ubi stimulus, ibi fluxus?*

Telles sont les deux opinions, disons mieux, les deux tendances physiologiques que nous trouvons en présence; voyons si elles sont absolument inconciliables. Ceci nous mènera à nous expliquer sur ce qu'il faut entendre par l'activité et la passivité des congestions.

Toute idée d'activité, de puissance, emporte avec elle, en physiologie, la notion d'organes musculaires et contractiles. Considérons à ce point de vue l'appareil circulatoire. L'organe musculaire par excellence, celui dont part toute impulsion, c'est le cœur. Mais il existe aussi des fibres musculaires inégalement réparties dans les divers départements du système artériel et veineux, de telle sorte que, les troncs gros et moyens en étant relativement très-peu pourvus, la fibre contractile se trouve accumulée dans les très-petits vaisseaux, aux limites mêmes du système capillaire. Celui-ci ne présente que de faibles traces de contractilité.

L'appareil circulatoire possède en outre une élasticité, qui y est partout très-developpée ; propriété toute physique, destinée surtout à régulariser le cours du sang, en répartissant sur une large surface les effets de l'impulsion systolique.

Ainsi, une résistance passive représentée par l'élasticité des vaisseaux, et une résistance active représentée par leur contractilité, telles sont les deux forces que le cœur doit surmonter à chacune de ses révolutions. Mais cette double résistance peut-elle jamais aller jusqu'à supprimer entièrement la puissance d'impulsion de l'organe central de la circulation? Le passage des artères aux veines restant toujours plus ou moins ouvert,

l'on ne conçoit pas *à priori* ce qui pourrait supprimer l'influence de la *vis à tergo*. En fait, des expériences hémométriques multipliées, qu'il serait trop long de rapporter ici, ont clairement démontré que cette influence se fait sentir sur le cours du sang veineux; à plus forte raison la circulation capillaire ne peut-elle lui être entièrement soustraite.

Cela posé, ajoutons que le grand obstacle au cours du sang et la véritable cause de la tension artérielle consistent dans le passage du sang au travers du système capillaire. Plus ce passage est étroit, moins la circulation y est facile. Nous ne nous arrêterons pas à réfuter cette objection, que le cours d'un liquide est d'autant plus rapide, qu'il passe d'un canal plus large dans un plus étroit. M. Marey a bien démontré que cette objection ne reposait que sur un malentendu. S'il est vrai que chaque molécule liquide est animée d'un mouvement plus rapide sur le point rétréci, la quantité de liquide restant la même, on ne saurait en conclure que la quantité totale qui s'écoulera dans un temps donné ne soit pas diminuée par le fait du rétrécissement.

La contractilité vasculaire est placée directement sous l'influence du nerf grand sympathique. Nous avons rappelé plus haut la belle expérience de M. Cl. Bernard, relative à la section de ce nerf. Cette année même, l'illustre professeur du Collége de France a complété sa découverte, en démontrant que les phénomènes vasculaires et calorifiques qui se passent dans la face et dans l'oreille, après une section faite à la région cervicale, peuvent se reproduire dans les membres, lorsque la section porte sur les origines ganglionnaires des nerfs végétatifs qui se distribuent aux artères correspondantes. Il est arrivé à

isoler topographiquement et physiologiquement ces origines. Ainsi le système des nerfs vaso-moteurs forme un tout complet, qui s'étend à la totalité de l'arbre circulatoire. L'effet de la section nerveuse consiste à abolir la tonicité des petits vaisseaux, qui se laissent distendre par le sang; l'augmentation de volume, l'élévation de la température résultent du passage d'une plus grande quantité de sang venant du centre à la périphérie.

La contractilité vasculaire peut encore être mise en jeu, être augmentée ou diminuée par des excitations directes portant sur les vaisseaux subcapillaires. Une excitation modérée les fait contracter : une excitation très-forte amène leur dilatation.

Tous les physiologistes ne sont pas d'accord sur la cause de ces phénomènes. M. Marey pense que cette dilatation secondaire est due à un véritable épuisement de la contractilité, à une faiblesse indirecte, en un mot, à une véritable paralysie momentanée.

Pour Henle, ce serait une paralysie réflexe ayant pour point de départ les nerfs sensitifs. M. Snellen, qui a fait de nombreuses expériences sur ce point délicat, croit, au contraire, que les nerfs sensitifs ont avec les nerfs vaso-moteurs exactement les mêmes rapports d'action qu'avec les nerfs de mouvement; que l'irritation du nerf sensitif provoque d'abord une exagération d'action dans le nerf vaso-moteur correspondant (d'où anémie locale); mais que la contraction spasmodique, qui s'établit d'abord dans le vaisseau, a pour conséquence ultérieure la perte de tonicité, d'où dilatation et hyperémie.

Quoi qu'il en soit de toutes ces explications, et que

l'irritation agisse sur la paroi du vaisseau, directement ou par l'intermédiaire du nerf afférent, ce qui reste acquis, c'est que tout agent irritant a pour effet de provoquer une contraction, puis une dilatation qui en est la conséquence nécessaire. Ce résultat, comme on le voit, est parfaitement d'accord avec ceux qui nous ont été fournis plus haut par l'examen microscopique.

Pendant que ces phénomènes se passent à la périphérie, la force impulsive du cœur reste à peu près constamment la même. M. Snellen [1], dans les expériences auxquelles nous venons de faire allusion, avait toujours soin de constater le degré de force des contractions du cœur. Il a trouvé qu'elles ne variaient pas sensiblement, au milieu des plus grands changements survenus dans la circulation capillaire.

De quoi donc pourrait dépendre, physiologiquement, l'activité ou la passivité d'une hyperémie ? La véritable hyperémie active, à la prendre dans la rigueur des termes, serait celle qui dépendrait d'un surcroît d'activité du cœur. Nous venons de voir que cela n'a pas lieu, du moins dans la majorité des cas. La pathologie seule pourrait nous en offrir un exemple, dans l'hypertrophie cardiaque. Mais c'est là un cas particulier, dont nous pouvons, pour le moment, négliger de tenir compte.

Revenons donc à la circulation périphérique. Nous avons vu la dilatation coïncider avec la suspension d'action nerveuse, ou avec l'épuisement de la contractilité. La section du nerf abolit la tonicité du vaisseau ;

[1] *Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Nerven auf den Entzundungs-process.* (Arch. f. d. Beitraege zur Naturl. und Heilkunde) Utrecht, 1857.

la galvanisation du bout périphérique du même nerf provoque une contraction. A moins de changer le sens des mots, ne sommes-nous pas amenés invinciblement à l'idée d'une véritable paralysie, exactement comparable à celle d'un muscle dont on a coupé le nerf moteur? C'est ce qu'ont pensé beaucoup de physiologistes, et l'expression d'hyperémie *neuroparalytique*, appliquée aux phénomènes qui suivent la section du grand sympathique, n'est que l'expression de cette manière de voir.

Ce qui semblerait la confirmer encore, ce sont les différents troubles de circulation obtenus par la section du nerf pneumogastrique. Ces phénomènes avaient été aperçus, il y a déjà longtemps, par Legallois; il avait vu survenir dans les poumons une congestion tout à fait analogue à la congestion hypostatique, et qui pouvait se terminer par une véritable hépatisation. M. Cl. Bernard, qui a répété ces expériences, n'a vu ces résultats se produire d'une façon constante que chez les jeunes animaux. Chez ceux-ci, une heure après l'opération, il y avait déjà une congestion très-évidente. M. Traube avait cru trouver l'explication de cette hyperémie pulmonaire dans la paralysie des cordes vocales, et la pénétration des liquides dans les bronches. Mais une expérience très-simple prouve qu'il n'en est rien : coupez les pneumogastriques; introduisez dans la trachée de l'animal une canule à trachéotomie, et la congestion pulmonaire ne s'en produira pas moins.

On pourrait encore rapprocher de ces données expérimentales les faits de stase sanguine qui se produisent après la section de la cinquième paire. Quoiqu'il soit

très-difficile, dans l'état de nos connaissances, de saisir le rapport exact de ces diverses lésions circulatoires avec les lésions nerveuses, on ne peut cependant s'empêcher de voir là un affaiblissement, une sorte de paralysie de la circulation ; et en rapprochant tous ces faits, avec lesquels on pourrait en citer un grand nombre d'autres, on se sent porté à ne voir dans tous les cas d'hyperémie, quels qu'ils soient, accompagnés ou non de calorification, que des preuves de débilité vasculaire.

En d'autres termes, la distinction des hyperémies en actives et passives serait erronée ; *il n'y aurait que des hyperémies passives.*

Voyons cependant si la physiologie expérimentale nous permet de nous arrêter définitivement à cette conclusion. Il est un petit appareil dont les conditions circulatoires nous sont aujourd'hui parfaitement connues, grâce encore aux travaux de M. Cl. Bernard. Nous voulons parler de la glande sous-maxillaire, où ce physiologiste a étudié avec grand soin toutes les circonstances qui peuvent y faire varier l'intensité de la circulation capillaire. Les vaisseaux de cette glande sont sous la dépendance de deux rameaux nerveux bien distincts : l'un est une branche du grand sympathique ; l'autre, le nerf tympanico-lingual, paraît provenir de la cinquième paire, et naît, en réalité, de la septième. L'excitation galvanique du rameau sympathique ralentit singulièrement la circulation, et le sang sort noir par la veine. Vient-on, au contraire, à exciter le nerf tympanico-lingual, la circulation est considérablement activée ; le sang veineux est rutilant, comme le sang artériel lui-même. On constate qu'il s'écoule avec une rapidité

quatre fois plus grande; et il présente, dans la veine, les mouvements saccadés qui, d'ordinaire, n'ont lieu que dans les artères. Il est bien évident que, dans ce cas, la résistance au cours du sang a été subitement et notablement diminuée; de sorte que la *vis à tergo* agit encore avec toute son intensité au delà des capillaires. Est-il besoin d'ajouter que la section de ces rameaux nerveux donne des résultats qui sont précisément inverses de ceux que produit leur galvanisation?

Ainsi, dans la circulation locale qui nous occupe, nous trouvons en présence deux forces antagonistes, *actives toutes deux,* et qui se balancent mutuellement : une force de dilatation et une force de resserrement. La suppression de l'une augmente d'autant la puissance de l'autre, et selon que l'une ou l'autre prédomine, le cours du sang est accéléré ou ralenti.

« Ce que je dis ici pour la glande sous-maxillaire, ajoute M. Cl. Bernard, peut être avancé sans doute pour tous les organes de l'économie. La pression du système artériel, et l'impulsion cardiaque, sont les conditions mécaniques et communes que la circulation générale dispense à tous les organes. Mais le système nerveux spécial, qui anime chaque système capillaire et chaque tissu organique, règle dans chaque partie le cours du sang en rapport avec les états fonctionnels particuliers des organes. Ces modifications nerveuses de la circulation capillaire se font sur place, et sans qu'aucune perturbation circulatoire soit apportée dans les organes voisins, et à plus forte raison, dans la circulation générale. Chaque partie est liée à l'ensemble par les conditions communes de la circulation générale, et en même temps, par le moyen du système nerveux,

chaque partie peut avoir une circulation propre, et s'individualiser physiologiquement [1]. »

Ainsi se trouve excellemment faite, suivant nous, la part du cœur et des capillaires dans le phénomène des circulations locales. Ni l'une ni l'autre de ces forces n'y reste étrangère. Elles y concourent toutes deux, l'une servant pour ainsi dire de régulatrice à l'autre. Mais si nous pénétrons dans le détail, nous sommes arrêtés par de nombreuses difficultés. En voici une, qui n'est pas la moins sérieuse : comment peut se concevoir, sous la pression atmosphérique ordinaire, la dilatation *active* d'un canal à parois membraneuses? Le premier effet de cette pression ne sera-t-il pas d'accoler les parois l'une contre l'autre, de manière à empêcher la pénétration d'un liquide dans l'intérieur du vaisseau? A cette objection, posée par M. Marey, nous ne sachons pas que l'on ait fait de réponse bien satisfaisante. — Et toutefois les faits sont là : une dilatation vasculaire produite par la galvanisation ne semble pouvoir s'expliquer que par la contraction de quelques-unes des fibres musculaires du vaisseau. Faudra-t-il donc, avec M. Schiff, admettre dans chaque vaisseau un système de fibres circulaires et un système de fibres longitudinales, indépendants l'une de l'autre, et en relation avec des portions différentes du grand sympathique? Malgré le talent d'observation bien connu du physiologiste que nous venons de nommer, une pareille assertion nous semble de nature à demander une série de preuves, qui jusqu'ici nous font défaut.

[1] Ch. Bernard; *Leçons sur les Propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme.* Paris, 1859. T. II, p, 277.

Concluons qu'aujourd'hui encore, et malgré les immenses progrès que la découverte des nerfs vaso-moteurs a fait faire à la physiologie du système capillaire, nous sommes loin de pouvoir en espérer la solution de tous les problèmes qui se rattachent à l'hyperémie. Peut-être tous ces mots de faiblesse, de débilité vasculaire, n'expriment-ils que d'une façon très-inexacte la nature véritable des phénomènes ; peut-être même le jour n'est-il pas loin où nous serons obligés de nous faire des idées toutes nouvelles sur le sens à attacher à l'idée de paralysie.

En présence de résultats aussi peu concordants, la clinique serait-elle bien venue à se départir des notions de bon sens fournies depuis des siècles par l'expérience de tous les jours, pour adopter sans restriction la doctrine de la passivité des hyperémies ? Nous ne le pensons pas. Et malgré ce qu'il y a d'un peu vague dans les caractères différentiels assignés par les auteurs aux congestions sthéniques et asthéniques, ce vague nous paraît encore préférable à un dogmatisme exagéré, qui courrait risque de ne consacrer qu'une erreur.

Qu'est-ce, au fond, que cet excès de vitalité qui se manifeste dans un organe activement hyperémié ? Tient-il à l'hyperémie, ou à l'organe lui-même ? Quelle est donc cette force qui, à un moment donné, pousse violemment le sang dans une direction spéciale, indépendamment de l'action du cœur ? Et si cette force existe, quelle est-elle, et comment agit-elle ? S'exerce-t-elle directement sur la tonicité des vaisseaux, ou a-t-elle besoin de l'intermédiaire du système nerveux ? Le *stimulus*, appliqué à un tissu vivant, constitue-t-il, ainsi que le pen-

sait Broussais, un centre d'attraction pour les globules sanguins? Ou bien n'agit-il qu'en déterminant une action réflexe qui, partant d'une sensation perçue ou non perçue, puis transmise aux centres nerveux, reviendrait à son point de départ sous forme d'une modification dans la manière d'être des nerfs vaso-moteurs? Ce stimulus est-il lui-même nécessaire? L'hypersthénie ne peut-elle pas se développer spontanément dans une partie, jusqu'à constituer, en dehors de toute cause externe, cette *épine* de Van-Helmont, que l'on s'accorde à considérer comme le fait primitif de toute irritation? Malgré l'attrait puissant qui s'attache aux questions de ce genre, il faut avouer sur tous ces points notre profonde ignorance. L'hypersthénie existe; l'afflux sanguin se fait; voilà ce que nous pouvons constater; aller au delà, et surtout livrer la thérapeutique à toutes les chances de vérité ou d'erreur que l'on court dans la poursuite de problèmes aussi ardus, ce serait abandonner la proie pour l'ombre, et s'exposer aux plus funestes égarements de l'esprit de système.

Mais tout en conservant en pratique cette grande et fondamentale division des hyperémies, devons-nous la prendre pour point de départ de la description d'ensemble que nous allons en faire?

Nous y avions songé. Un examen plus approfondi de la nature des questions à résoudre nous a convaincu de l'impossibilité d'une pareille tentative. Certes, une sorte d'instinct, ainsi que nous le disions plus haut, nous avertit qu'il doit exister entre ces deux états des différences profondes. Mais cela suffit-il? Il faudrait avoir en outre un *criterium*, une base certaine qui nous permît,

dans chaque cas particulier, d'asseoir notre jugement. Cette base, nous ne la possédons pas.

Où la prendrions-nous en effet? Serait-ce dans l'anatomie pathologique? Nous avons lu et médité les principaux caractères à l'aide desquels les auteurs se sont efforcés de séparer entre elles les hyperémies sthéniques et asthéniques ; et de cette étude comparative est résultée pour nous la conviction qu'il est impossible d'affirmer, d'après l'examen d'une partie hyperémiée, la nature active ou passive de la lésion dont elle est le siége.

L'examen des symptômes observés pendant la vie nous fournira-t-il des données plus satisfaisantes? — Les symptômes locaux sont à peu près muets à cet égard. L'augmentation de volume de la partie malade est infiniment variable; elle peut être la même dans les deux cas. La douleur n'a pas une valeur plus constante : certaines hyperémies passives peuvent être douloureuses, et certaines hyperémies actives absolument indolentes.—Faudra-t-il recourir aux symptômes généraux? La fièvre, par exemple, pourra-t-elle nous servir de guide? Mais si la fièvre accompagne souvent les hyperémies actives, peut-on dire raisonnablement qu'à elle seule, elle constitue un signe de force? Il suffit de rappeler les congestions hypostatiques des poumons qui se font dans les fièvres graves, pour faire voir combien un pareil signe pourrait être trompeur.

La marche des accidents serait-elle un indice plus fidèle? Encore moins. Car ici les nuances sont tellement peu tranchées, qu'il est le plus souvent impossible de dire où finit le caractère actif, où commence le caractère passif d'une congestion. Les deux états se mêlent et s'enchevêtrent l'un à l'autre, se confondent en-

semble par des transitions insensibles. Il est peu de congestions actives au début, qui ne puissent, par leur répétition ou leur prolongation, revêtir les caractères les plus tranchés de passivité.

La tendance à se terminer par l'inflammation est, il est vrai, un caractère fréquent des congestions sthéniques. Mais leur est-il spécial? Les engouements pulmonaires les plus atoniques, ceux de la forme adynamique de la fièvre typhoïde, par exemple, ne peuvent-ils pas arriver à l'hépatisation la plus franche?

Reste l'état général des forces du malade; en fait, c'est sur ce caractère que le diagnostic se base dans la majorité des cas. Or, nous le demandons, est-ce sur une circonstance aussi fugitive, aussi sujette aux variétés d'appréciation individuelle, qu'une classification vraiment scientifique peut être solidement établie? D'ailleurs, à ce compte, toutes les hyperémies tendraient à devenir asthéniques; car le premier effet d'une maladie quelconque n'est-il pas de diminuer les forces? — Il faudrait enfin prouver qu'une hyperémie asthénique ne peut pas se développer dans le cours d'une santé d'ailleurs excellente; que réciproquement un état d'asthénie générale entraîne nécessairement le caractère asthénique de toute congestion; deux propositions aussi peu démontrables l'une que l'autre.

Telles sont les considérations principales qui nous ont amené à réunir toutes les hyperémies dans une description commune. Nous n'ignorons pas les dangers auxquels un pareil dessein nous expose. Mais les notions pratiques d'activité et de passivité qui nous ont servi de point de départ, et qui nous serviront de point d'arrivée, lorsqu'il faudra enfin poser la question thérapeutique, ces

notions, disons-nous, resteront toujours présentes à notre esprit ; elles éclaireront notre marche, et nous serviront peut-être à éviter les écueils.

CHAPITRE III.

CARACTÈRES ANATOMIQUES DES HYPERÉMIES NON PHLEGMASIQUES.

Quand on examine les parties qui ont été atteintes d'hyperémie pendant la vie, on est quelquefois étonné de n'y découvrir aucun indice de cet état pathologique. La mort a fait disparaître toute trace d'afflux sanguin dans les capillaires. Ces phénomènes s'observent surtout quand les membranes muqueuses ou la peau sont le siége de l'hyperémie. Mais si l'injection vasculaire et la rougeur, qui en est la conséquence, n'existent plus, en explorant attentivement les réseaux veineux avoisinants, on les trouvera plus gonflés de sang qu'à l'état naturel, parce que c'est dans leur intérieur que se déverse le sang qui engorgeait les capillaires.

C'est même d'après cette considération que plusieurs anatomo-pathologistes, et Vogel entre autres, ont été jusqu'à établir deux espèces distinctes d'hyperémie : l'une veineuse, l'autre capillaire. Nous ne pensons pas qu'il y ait entre ces deux états des différences assez tranchées, pour justifier une séparation aussi radicale.

Presque toujours cependant l'hyperémie laisse des traces de son existence. Le tissu de l'organe a subi des changements de coloration, qui indiquent que la quantité de sang qu'il doit normalement contenir est aug-

mentée. Il est devenu rose, rouge ou noirâtre. Ces changements de coloration présentent des nuances infinies dans leur disposition, leur intensité et leur distribution. Quelquefois la rougeur se manifeste sous forme de stries, d'arborisations plus ou moins serrées, qui rendent visibles, à l'œil nu, comme une injection artificielle, les innombrables réseaux des petits vaisseaux engorgés de sang. D'autres fois, c'est un pointillé plus ou moins confluent qui existe seul, ou combiné avec les stries et les arborisations. Enfin, on rencontre souvent une rougeur diffuse, uniforme, généralement foncée, qui se confond insensiblement à sa périphérie avec la couleur normale du tissu, ou bien tranche brusquement sur elle, parce qu'elle est circonscrite de tous côtés par des lignes de démarcation nettes et irrégulières.

La rougeur qui caractérise anatomiquement les hyperémies peut disparaître par le lavage ou par la macération dans l'eau ; mais il faut alors que l'hyperémie soit de date récente. Si elle est ancienne, les changements de coloration sont plus persistants, plus difficiles à effacer par les procédés sus-indiqués. Toutefois, il est rare qu'ils résistent à une injection d'eau pratiquée doucement et longtemps, suivant la méthode de M. Lacauchie. L'hydrotomie constitue, avec l'observation microscopique, le meilleur moyen pour reconnaître si une hyperémie est simple, phlegmasique ou hémorrhagique, la décoloration des tissus n'ayant pas complétement lieu dans ces deux derniers cas.

Toutes les rougeurs qu'on constate dans les tissus hyperémiés ne se rattachent pas à l'accumulation insolite du sang dans les vaisseaux capillaires. Il peut se faire, en effet, qu'outre l'engorgement vasculaire, il

existe encore, soit une infiltration de la matière colorante du sang, soit un épanchement des globules sanguins par rupture des parois vasculaires. L'infiltration de l'hématine, ou matière colorante du sang, dans les parties qui avoisinent les réseaux capillaires, se produit par transsudation, et il n'est pas nécessaire que la continuité des vaisseaux soit interrompue. Mais il faut, pour que cette infiltration ait lieu, que les globules rouges du sang soient profondément altérés, qu'ils laissent échapper leur matière colorante, et que celle-ci, se mêlant au sérum, filtre avec lui à travers les pores des vaisseaux.

Il n'en est pas de même de la rougeur qui résulte de l'extravasation des globules du sang au milieu des tissus. Il est bien démontré aujourd'hui que ceux-ci ne peuvent sortir des voies circulatoires qu'autant qu'il existe une rupture des canaux vasculaires. Quand cette rupture a eu lieu, ils s'insinuent entre les divers éléments anatomiques des tissus, en quantité plus ou moins considérable, avec lenteur ou brusquement ; et ils produisent, suivant ces circonstances, deux modes particuliers d'hémorrhagie dont nous ne dirons que quelques mots : l'infiltration, qui résulte d'une combinaison moléculaire des globules avec les tissus, et l'apoplexie, ou mieux l'hémorrhagie en foyer, caractérisée par l'accumulation du sang dans les excavations plus ou moins étendues qu'il s'est creusées au sein des parties hyperémiées.

Nous insistons sur les changements de coloration produits par la présence de la matière colorante du sang ou l'extravasation de ses globules rouges, parce qu'ils caractérisent anatomiquement une variété parti-

culière d'hyperémie désignée sous le nom d'hyperémie hémorrhagique.

Lorsqu'on coupe les tissus hyperémiés, surtout ceux qui sont vasculaires et spongieux, comme le poumon, on voit suinter à la surface des incisions une quantité plus ou moins considérable de sang ordinairement noir. Si on presse l'organe, si on le malaxe, on peut le débarrasser de cet excès de liquide qui obstrue ses vaisseaux, et lui rendre à peu près l'apparence qu'il présente à l'état normal. C'est un excellent moyen de distinguer, sans le secours du microscope, une partie simplement hyperémiée d'une partie atteinte d'inflammation. Dans l'hyperémie simple, les tissus conservent leur structure normale; sans doute, à la longue, ils peuvent subir des modifications plus ou moins profondes de texture dont nous nous occuperons dans quelques instants. Mais il ne faut pas oublier que ces modifications consécutives, qu'elles se rattachent directement ou indirectement à l'hyperémie, n'en forment pas un caractère essentiel.

Le sang ne constitue pas à lui seul tout le liquide qui suinte à la surface des incisions pratiquées au milieu des tissus hyperémiés. Il est presque toujours mêlé à une quantité plus ou moins grande de sérosité infiltrée dans les interstices des organes. L'hyperémie, en effet, pour peu qu'elle se prolonge, entrave tellement la circulation locale, qu'il se produit nécessairement un peu d'œdème. Cet élément, surajouté à l'hyperémie, peut être insignifiant ou prendre des proportions considérables, qui ne dépendent pas toujours de la lésion de l'organe lui-même. Les hyperémies avec prédominance d'œdème s'observent surtout dans

les maladies du cœur, et dans les affections qui engendrent la diathèse séreuse directement comme la maladie de Bright, ou seulement aux phases ultimes de leur évolution. Dans ce dernier cas, il n'est pas rare de voir les congestions se multiplier dans les principaux viscères splanchniques, se succéder irrégulièrement, ou alterner par une sorte de balancement organique. On peut presque affirmer qu'il n'existe pas d'état cachectique de quelque durée ou de quelque gravité, qui n'entraîne comme conséquence deux ou plusieurs congestions viscérales, présentant le caractère asthénique avec prédominance de l'élément œdémateux.

Outre le sang et la sérosité de l'œdème, on trouve encore d'autres liquides dans les organes qui ont été pendant quelque temps le siége d'une hyperémie. Nous voulons parler des produits sécrétés par les éléments glandulaires. Vient-on à presser fortement, par exemple, un poumon congestionné, de manière à expulser tous les liquides qui l'imbibent, il est facile de distinguer à la surface des incisions le sang mêlé de sérosité, et puis un liquide blanc spumeux qui est constitué par les sécrétions de la muqueuse bronchique accumulées dans les dernières ramifications des voies aériennes. C'est surtout dans la partie postérieure des lobes de l'organe qu'on constate cet engorgement de tous les canaux aériens ou sanguins. Aussi ne faudrait-il pas juger de la congestion qui a existé pendant la vie, uniquement d'après l'étendue des lésions observées sur le cadavre. Il faut faire la part de l'action que la pesanteur a exercée sur les liquides organiques pendant l'agonie, et surtout depuis la mort.

Dans les grosses glandes, comme le foie, qui ont été atteintes d'hyperémie pendant la vie, on trouve que tout le système vasculaire est gorgé de sang, et on observe aussi un excès des produits sécrétés, qui obstrue les conduits excréteurs, ou remplit les réservoirs. L'hyperémie devient très-évidente dans les membranes muqueuses, autour des éléments glandulaires disséminés à leur surface ou dans leur épaisseur. Il en résulte des altérations anatomiques variées, qu'il serait beaucoup trop long de décrire en détail. Presque toutes les maladies générales aiguës, les fièvres, par exemple, présentent pendant leur cours, une détermination morbide plus ou moins accusée sur les membranes muqueuses de l'appareil digestif ou respiratoire. Ces déterminations se traduisent anatomiquement par des lésions qui offrent bien plus souvent le caractère de l'hyperémie que celui de l'inflammation. Les congestions ou enanthèmes des membranes muqueuses ont la plus grande analogie avec les éruptions cutanées.

Parmi elles, il est une forme qui s'observe très-fréquemment, c'est la psorentérie. Elle consiste dans la présence, à la surface de la muqueuse intestinale, d'un grand nombre de petits corpuscules arrondis, du volume d'une tête d'épingle, et faisant saillie au-dessus du niveau de cette membrane; elle occupe à la fois la muqueuse de l'intestin grêle et celle du gros intestin, et est constituée par le développement anomal d'un certain nombre de follicules isolés, qui deviennent tuméfiés et distendus, et s'entourent d'une zone plus ou moins large de petits vaisseaux capillaires dont il est facile de distinguer les réseaux à l'aide d'instruments grossissants. De nombreuses expériences ont dé-

montré que les injections fines pénétraient dans ces capillaires et en chassaient le sang : preuve évidente que la psorentérie des fièvres graves est essentiellement constituée par une hyperémie, à laquelle s'ajoute l'hypersécrétion des follicules.

Un effet constant de l'hyperémie, c'est l'augmentation du volume des organes. Elle varie dans de larges limites, et suivant une infinité de circonstances, sur lesquelles il est inutile de s'appesantir, tant elles sont connues et faciles à apprécier : telles sont la vascularité, la spongiosité des tissus, l'extensibilité des membranes qui les enveloppent, la résistance des organes voisins et des parois des cavités splanchniques, etc., etc. Ce qui distingue l'augmentation de volume due à l'hyperémie de celle qui provient de l'inflammation, c'est que la première disparaît en grande partie lorsqu'on soumet l'organe à des pressions réitérées qui expulsent le sang, la sérosité, les produits sécrétés, en un mot tous les liquides non coagulés qui imbibent les tissus.

Il survient, par le fait de l'hyperémie, des modifications très-importantes dans la consistance des tissus. Ceux-ci peuvent perdre leur souplesse et s'indurer ; mais il ne faut pas croire que l'induration soit une conséquence nécessaire de la congestion. Vogel prétend même qu'une partie hyperémiée n'est jamais plus dure qu'à l'état normal, à moins qu'avec l'hyperémie il ne se soit fait en elle un dépôt de fibrine coagulée. Cette assertion nous paraît exagérée. Les congestions du poumon, du cerveau, du foie, de la rate, ne s'accompagnent-elles pas fréquemment d'une augmentation dans la consistance de l'organe? Sans doute cette induration est bien moins considérable que celle qui est due à l'in-

flammation, mais elle est incontestable. Quelquefois elle devient très-remarquable; c'est lorsque les vaisseaux engorgés perdent toute élasticité sous l'influence de mouvements fluxionnaires répétés. Le parenchyme ne rend plus alors le sang qu'il a reçu. Celui-ci se coagule et se combine avec les éléments solides, de manière à constituer une induration chronique, improprement nommée hypertrophie. C'est ce qu'on observe principalement dans les fièvres paludéennes invétérées, où il est si fréquent de trouver une hyperémie chronique du foie et de la rate, offrant les caractères que nous venons d'indiquer.

Nous allons aborder maintenant un point très-obscur de l'histoire anatomique des hyperémies non phlegmasiques. Nous voulons parler du ramollissement, de l'ulcération, de la gangrène, qu'il n'est pas rare de rencontrer dans les maladies générales, comme les fièvres, qui produisent des congestions dans tous les organes. Le ramollissement peut présenter plusieurs degrés : quelquefois il est très-léger; la consistance du tissu est presque normale; la friabilité seule en est augmentée; il résiste moins à la striction ou à la pression du doigt.

D'autres fois, au contraire, le ramollissement est très-prononcé; il va même jusqu'à la diffluence des tissus, qui se réduisent en une sorte de putrilage, au milieu duquel on distingue avec peine les éléments normaux de l'organe hyperémié. De là à l'ulcération et à la gangrène, il n'y a qu'un pas. Le ramollissement, l'ulcération, la gangrène ne sont, en quelque sorte, que des degrés divers d'un même état morbide qui trouble profondément la nutrition des tissus. Ces altérations de texture ont été

pendant longtemps rattachées à l'inflammation, et il est certain qu'elles en sont, dans quelques cas, la conséquence. Mais il est hors de doute, aussi, que des tissus ne présentant d'abord que les signes d'une congestion simple, s'altèrent ultérieurement d'une manière plus intime et tendent fatalement à la destruction.

Nous avons décrit sommairement la plupart des lésions organiques que produit l'hyperémie non phlegmasique. Il nous reste à les interpréter, à rechercher, parmi ces états souvent très-complexes, quels sont ceux qui sont primitifs, quels sont ceux qui sont secondaires, de manière à nous rendre un compte aussi exact que possible du rôle que joue la congestion dans leur pathogénie.

En se fondant sur les caractères anatomiques des hyperémies non phlegmasiques, il est possible de les diviser en plusieurs espèces, qui sont : 1° l'hyperémie simple; 2° l'hyperémie hémorrhagique ; 3° l'hyperémie sécrétoire ; 4° l'hyperémie suivie de ramollissement, d'ulcération ou de gangrène. — Hunter s'est efforcé de bien établir que l'hyperémie est un acte morbide qui peut rester à ce point pendant toute sa durée, ou qui doit être fatalement suivi d'un, de deux ou de trois actes morbides consécutifs dont il est le préliminaire obligé. Il peut se passer des autres, mais les autres ne peuvent se passer de lui. A ce propos, M. le professeur Monneret fait remarquer avec raison qu'il serait difficile, par l'étude seule des lésions et des symptômes locaux d'une hyperémie simple, de dire s'il se formera du pus, une hémorrhagie ou une ulcération. « Nous sommes convaincu, ajoute ce pathologiste, que l'hyperémie qui commande la suppuration ou l'hémorrhagie possède des caractères

qui diffèrent les uns des autres, mais nous ne les connaissons pas [1]. »

Les hyperémies partagent donc, jusqu'à un certain point, la spécificité des maladies générales qui leur donnent naissance ; et, si nous ne pouvons pas trouver dans la congestion en elle-même, alors qu'elle est encore à l'état de simplicité, la cause des modifications ultérieures que subiront les tissus au milieu desquels elle s'accomplit, il est nécessaire de rechercher quelles sont les conditions morbides antérieures à l'hyperémie, plus générales, plus profondes qu'elle, qui placent les tissus et les liquides dans l'opportunité de telle ou telle lésion consécutive.

Ces conditions nous échappent fréquemment. Quelquefois, cependant, il est possible de s'en rendre compte.

Examinons, par exemple, ce qui a lieu dans les hyperémies hémorrhagiques ; il y a là deux phénomènes : hyperémie et hémorrhagie, dont la solidarité est incontestable. Et cependant elle ne suffit pas pour faire admettre entre eux, dans tous les cas, un rapport nécessaire de causalité. Il est facile de s'en convaincre, en observant la succession des faits dans les maladies graves. Dans les fièvres, dans les affections scorbutiques, ne voit-on pas le sang subir des altérations qui portent tantôt sur les globules, tantôt sur la fibrine, ou ces deux éléments à la fois, modifient sa crase, augmentent sa diffluence, et le rendent ainsi apte à transsuder à travers les vaisseaux qu'il parcourt ? Ces altérations du sang ne retentissent-elles pas sur la nutrition moléculaire des solides ? Peuvent-ils conserver

[1] Monneret. *De la congestion dans les fièvres.* (Archives gén. de médecine, 1860.)

leur ténacité, leur résistance, quand ils ne puisent dans un sang vicié que des éléments impropres à une assimilation régulière? — Que, dans ces circonstances, une hyperémie survienne, qu'y aura-t-il d'étonnant à ce qu'elle s'accompagne d'hémorrhagie? En supposant la congestion qui précède l'hémorrhagie, aussi imprégnée que possible de la spécificité à laquelle participent tous les actes morbides de la maladie générale, il nous semble qu'on ne doit la considérer que comme une occasion, puisque, par le fait d'un travail morbide antérieur à elle, les liquides et les solides sont déjà dans l'imminence de l'hémorrhagie.

Les choses ne se passent pas ainsi dans toutes les hyperémies hémorrhagiques. Il en est un certain nombre, qui paraissent tenir dans une dépendance plus étroite l'hémorrhagie qui leur est consécutive. — Dans ces cas, l'épanchement de sang semble provenir de la violence du raptus sanguin, et se rattacher beaucoup plus à la manière dont il se produit, qu'aux circonstances étrangères et antérieures à l'hyperémie. « Personne, dit M. Monneret, ne conteste l'existence de ces congestions hémorrhagiques, dues à l'afflux sthénique et attractif, en quelque sorte, que le solide exerce sur le sang dans les capillaires sanguins. Un certain nombre de congestions de la face, dans les fièvres éphémères, de la rate et du foie, dans les fièvres intermittentes, d'hémorrhagies dans quelques exanthèmes, paraissent être sous la dépendance de cet état sthénique. »

Les considérations que nous venons de présenter s'appliquent parfaitement à toutes les autres formes d'hyperémies. Quoique nous admettions qu'elles ont quelque chose de spécifique, il nous semble ra-

tionnel de croire que cette spécificité, pour ainsi dire, toute locale joue un bien moins grand rôle dans leur marche, leur terminaison, que la spécificité de l'état général auquel doivent se subordonner toutes les lésions organiques qui se produisent pendant qu'il tient l'économie sous son influence.

Il règne encore une grande obscurité sur certaines questions, qu'il nous a été impossible d'élucider. Ainsi nous ne savons pas au juste quelle est l'action que les hyperémies non phlegmasiques exercent sur la nutrition des tissus; quelles sont les relations qui existent entre elles et certains produits hétérologues, tels que le cancer, le tubercule, etc. — Faut-il admettre des hyperémies hypertrophiques, des hyperémies atrophiques, avec ou sans dégénérescence graisseuse? Nous ne le pensons pas. L'hyperémie est un acte morbide qui précède, accompagne ou suit un grand nombre d'états organiques. C'est un instrument dont se sert la maladie, mais nous ne savons comment, pour produire dans nos organes telle ou telle lésion. C'est un milieu dans lequel elle prépare et fait éclore les altérations les plus variées et les plus dissemblables. On multiplierait donc à l'infini les différentes espèces de congestions, si on voulait désigner chacune d'elles par une épithète indiquant toutes les circonstances qui se rattachent à sa production.

Nous ne saurions, sans nous exposer à des redites fastidieuses, entrer dans le détail des lésions que l'hyperémie peut occasionner dans chaque organe en particulier. Bornons-nous, sur ce point, à quelques indications sommaires.

Le *foie* et la *rate* sont, de tous les organes, ceux

dans lesquels la congestion peut occasionner l'augmentation de volume la plus considérable. Leur structure extrêmement vasculaire, ainsi que leur situation au milieu de parties molles, qui se laissent aisément refouler, rend parfaitement compte de cette prédisposition. La distinction que l'on a voulu établir, pour le foie, entre l'hyperémie des ramifications de la veine porte, et celle des capillaires sus-hépatiques, est, en réalité, purement artificielle. Ce qui est vrai, c'est que l'injection des veines intralobulaires des *acini* les rend très-évidentes, et concourt à accentuer plus encore que dans l'état physiologique, l'aspect granité du foie, et l'apparente distinction de deux substances, l'une rouge, l'autre jaune. Mais cette distinction disparaît avec la plus grande facilité par le lavage.

La congestion du *rein* a pour siége de prédilection la substance corticale ; il en résulte un boursouflement général de cette substance, une coloration foncée, surtout bien appréciable sur une coupe de l'organe malade. A la surface, les étoiles de Vereyen apparaissent avec une netteté insolite. Cet état s'accompagne fréquemment d'arborisation fine des calices et des bassinets.

Dans l'hyperémie *utérine*, on remarque surtout la dilatation des sinus, l'augmentation de vascularité des annexes, la tuméfaction du col, qui semble s'imprégner de sang à la manière d'une éponge, et se ramollit quelquefois à un degré surprenant.

Dans les *poumons*, l'hyperémie se traduit par une coloration bleuâtre, par une augmentation de densité, par une résistance moindre à la pression du doigt ; on peut bien trouver quelques noyaux d'induration rouge ou grise ; mais la crépitation subsiste dans la plus

grande partie du parenchyme, et l'on ne rencontre jamais cette friabilité spéciale qui est le caractère de la pneumonie.

Dans les *centres nerveux*, la congestion occupe tantôt l'une, tantôt l'autre des deux substances, souvent toutes deux à la fois. Dans la substance grise, surtout dans les couches profondes, elle donne lieu à une coloration rouge ou rosée, uniforme; dans la substance blanche, c'est un pointillé, un piqueté très-facilement appréciable à la coupe. Cet état sablé existe, il est vrai, dans le premier degré de l'encéphalite; mais la turgescence concomitante des veines superficielles est alors beaucoup moins accusée.

Nous indiquerons en terminant, comme l'une des plus faciles à étudier, sur le vivant même, la congestion choroïdienne et rétinienne, sur laquelle les progrès de l'ophthalmoscopie ont jeté un si grand jour dans ces derniers temps. Cette nouvelle méthode d'exploration offre à tous un moyen facile et précieux de suivre pas à pas le développement des phénomènes vasculaires de l'hyperémie.

CHAPITRE IV.

ÉTIOLOGIE DES HYPERÉMIES NON PHLEGMASIQUES.

Avant d'entrer dans l'exposé des causes particulières qui président au développement des congestions, rappelons brièvement combien il importe de tenir compte des conditions générales dans lesquelles elles se développent, en d'autres termes, des causes prédisposantes.

Nous avons vu plus haut quel rôle immense Stahl accordait à l'*âge* dans la direction de l'effort fluxionnaire. Sans adopter entièrement sa localisation dans les divers organes encéphaliques, thoraciques et abdominaux, selon les âges, on ne peut méconnaître, dans l'idée générale qui l'a inspiré, quelques vues d'une haute importance pratique. Chez les nouveau-nés, par exemple, à l'époque de la dentition, des congestions se font avec la plus grande facilité du côté de presque tous les organes, à la peau, dans les poumons, sur la muqueuse intestinale. Dans la vieillesse, nous retrouverons cette même tendance aux congestions. Mais ici elles s'expliquent par des conditions inverses. Dans l'enfance, c'était à la rapidité de la circulation, à l'activité des fonctions nutritives, à l'extrême mobilité du système nerveux, qu'il fallait s'en prendre. Chez les vieillards, la nutrition languit, la circulation capillaire se fait avec lenteur. Une fois les congestions produites, elles tendent à persister et à constituer des affections locales, rebelles au traitement.

Au début de la période moyenne de la vie, l'établissement de la puberté constitue encore une prédisposition aux congestions. Mais c'est surtout chez la femme que la fonction menstruelle va leur préparer un terrain éminemment propice. Les accidents qui se lient à la première évolution des règles se traduisent souvent par des congestions utérines ou ovariennes, quelquefois par des congestions encéphaliques, plus rarement encore, par des hémorrhagies supplémentaires dues à un mouvement fluxionnaire dévié.

Une fois les règles établies, des phénomènes du même genre peuvent apparaître et coïncider chaque mois avec

la congestion physiologique. Sous l'influence de la dysménorrhée, la limite qui sépare l'hyperémie de l'inflammation tend à s'effacer de plus en plus, et la métrite peut en être la conséquence.

L'époque de la ménopause est surtout marquée par des mouvements congestionnels et hémorrhagiques, depuis les simples bouffées de chaleur à la face, jusqu'à la sortie du sang en nature, soit par l'utérus, soit par toute autre surface. Les hémorrhoïdes sont fréquentes à cette période de l'existence ; il se fait des congestions cutanées, de l'intertrigo, de l'érythème, de la couperose. On a signalé encore des érisypèles périodiques, survenus chez les femmes arrivées à l'âge critique.

Le *tempérament sanguin* a été considéré de tout temps comme favorisant les hyperémies.

Les *climats et les localités* exercent une influence manifeste sur le développement de certaines congestions. Nous citerons comme exemples la fréquence de la congestion du foie dans les pays chauds ; des congestions de la rate dans les pays marécageux, etc.

L'influence des *saisons* n'est pas douteuse ; c'est surtout dans le cours des maladies chroniques qu'elle se fait sentir, en déterminant du côté de la peau et des muqueuses des congestions qui se reproduiront l'année suivante et à la même époque. Cela est très-évident dans la pellagre, où des érythèmes cutanés surviennent pendant l'été sur les parties habituellement découvertes.

Certaines *épidémies* constituent une prédisposition marquée de quelques organes à la congestion. Ainsi dans la grippe, le phénomène prédominant est parfois une congestion pulmonaire intense, qui se prolonge même au déclin de la période catarrhale.

Enfin la cause prédisposante par excellence, ce sont les congestions antérieures. Elles tendent à se répéter, soit dans l'organe qu'elles ont affecté primitivement, soit au voisinage, soit dans les points les plus éloignés.

Nous nous proposons d'adopter l'ordre suivant dans l'étude des causes particulières d'hyperémie. Les unes sont d'ordre mécanique, et peuvent s'expliquer soit par un obstacle au cours du sang, soit par les lois de la pesanteur; — d'autres se lient à un état général de l'économie, et principalement à une altération du sang véritable ou présumée; — un troisième ordre comprendra un simple trouble de la circulation capillaire, souvent inconnu dans sa nature, et au delà duquel nous ne pouvons remonter.

1° *Hyperémies de cause mécanique.*

I. Parmi ces causes, les maladies de l'appareil circulatoire occupent évidemment le premier rang; elles peuvent se rapporter :

A une lésion du cœur;

A une lésion des artères;

A une lésion des veines;

A une lésion des capillaires.

a.) Les lésions cardiaques qui donnent le plus souvent lieu aux hyperémies mécaniques sont, en suivant l'ordre général de fréquence des congestions : les rétrécissements de l'orifice mitral, les grands épanchements du péricarde, qui, en comprimant le cœur, opposent un obstacle considérable à ses contractions; la dilatation des cavités du cœur; l'hypertrophie de ses

parois ; les vices de conformation, persistance du trou de Botal, non-oblitération du canal artériel, etc.; les altérations des valvules de l'orifice auriculo-ventriculaire droit; les rétrécissements de l'orifice aortique. Parmi toutes ces lésions, les rétrécissements de l'orifice mitral, que nous avons placés en première ligne, comprennent, à eux seuls, de beaucoup le plus grand nombre des congestions consécutives.

Celles-ci auront, en général, d'autant plus de tendance à se produire, qu'il existera un plus grand défaut de proportion dans la capacité respective des diverses cavités de l'organe.

L'ordre dans lequel ces congestions apparaissent est digne de la plus sérieuse attention. Il y a d'abord une cyanose avec refroidissement des extrémités, turgescence des veines du cou, aspect violacé des lèvres et de la face, qui donne au facies cardiaque un aspect tout caractéristique. Les petits vaisseaux se dilatent, forment des varicosités à la base des narines et sur les joues. Ces phénomènes vont et viennent pendant quelque temps, avant de s'établir d'une manière définitive. Puis une dyspnée plus ou moins intense annonce que les poumons sont pris à leur tour. En percutant le foie, on trouve que son bord tranchant s'est avancé de plusieurs centimètres au-dessous des fausses côtes, quelquefois même une légère suffusion subictérique indique un obstacle à l'écoulement de la bile. Ce n'est qu'à une période bien plus avancée, que se montrent les congestions du rein et des intestins. Quant aux congestions encéphaliques, elles sont généralement rares dans les affections cardiaques, et lorsqu'elles surviennent, c'est surtout dans la période cachectique.

Nous avons omis, dans ce tableau, de parler de l'insuffisance aortique. Celle-ci en effet s'accompagne généralement, et pendant longtemps, d'une apparence chloro-anémique. Les malades qui en sont affectés sont remarquables plutôt par leur pâleur, par un état exsangue, que par des congestions. Il arrive cependant une période où celles-ci finissent par envahir les organes; et à moins que les malades ne s'éteignent subitement, il est rare que l'hyperémie ne vienne pas jouer son rôle dans le mécanisme de la mort.

Il reste toujours à se demander si l'influence mécanique est la seule qui agit, dans tous ces cas, pour causer les congestions. Souvent, en effet, on constate à l'autopsie des lésions d'orifice considérables, et qui pendant la vie n'ont pas occasionné d'hyperémie appréciable; et réciproquement les congestions les plus étendues se trouvent coïncider quelquefois avec des lésions cardiaques très-peu avancées; si bien que, tout en admettant comme évident le rapport de cause à effet entre l'obstacle circulatoire et la stase sanguine, on est obligé de reconnaître qu'il n'y a aucune proportion constante entre ces deux éléments.

b.) Les maladies des gros vaisseaux, de l'aorte et des branches principales qui en naissent, sont encore des causes actives de congestions, soit qu'un rétrécissement dans leur calibre retarde le cours du sang, soit qu'une tumeur anévrysmale placée sur leur trajet s'applique sur une veine voisine et la comprime. Nous avons à peine besoin de mentionner les accidents congestifs promptement mortels qui s'observent dans le cas d'embolie de l'artère pulmonaire.

Dans ces derniers temps MM. Kohn et Lancereaux ont beaucoup insisté sur les hyperémies qui succèdent aux différentes oblitérations artérielles, et que l'on peut provoquer artificiellement par des ligatures placées sur les artères. Le sang, arrêté dans son cours, obligé de refluer par les collatérales, s'accumule en abondance dans les parties circonvoisines. C'est ainsi qu'à la suite de la ligature d'une des branches de l'artère splénique, on voit se produire un gonflement considérable de la rate, sauf précisément dans les points qui correspondent à la distribution de l'artère liée. C'est ainsi encore que, dans les ramollissements cérébraux par embolie, l'on rencontre fréquemment, lorsque la mort est survenue de bonne heure, une hyperémie de voisinage, qui leur a fait souvent donner le nom de ramollissements rouges.

c.) Le mécanisme de l'hyperémie, dans le cas d'oblitération veineuse, est peut-être de tous, le plus facile à comprendre. Le siége de la stase qui en résulte varie évidemment avec la distribution des vaisseaux. Les oblitérations de la veine cave supérieure donnent lieu à des congestions de la face, du cou, de la partie supérieure du tronc et des deux membres supérieurs; les oblitérations de la veine jugulaire ou de la veine innominée amènent des hyperémies unilatérales; celles de la veine cave inférieure, des hyperémies des membres pelviens, parfois des varices, comme il arrive dans les cas où le globe utérin développé par la grossesse comprime la veine contre les parois de l'abdomen, etc.

d.) Enfin l'obstacle matériel peut siéger dans les réseaux capillaires eux-mêmes. Ce cas se présente, par exemple, pour les capillaires de la veine porte dans la cirrhose du foie : comprimés par le resserrement progressif de l'organe, ils s'oblitèrent ; le sang s'accumule de proche en proche dans le tronc et dans les branches de la veine porte, et cette hyperémie toute mécanique finit par aboutir à l'hydropisie.

II. Les maladies de l'appareil respiratoire sont, après celles des organes de la circulation, les causes les plus fréquentes d'hyperémies mécaniques. Ainsi la bronchite, l'emphysème, les catarrhes, les rétrécissements des conduits aériens, soit par une tumeur située à l'extérieur, soit par des corps étrangers ou par de l'écume bronchique accumulée dans leur cavité, les épanchements liquides ou gazeux qui se font dans les plèvres, la déformation rachitique du thorax constituent autant de mécanismes différents qui aboutissent tous à l'accumulation du sang dans les veines et à l'asphyxie. Les maladies du larynx n'agissent pas autrement.

III. Les hyperémies mécaniques peuvent encore se produire de bien d'autres manières. Tout corps étranger, anomalement retenu dans un conduit, finit par comprimer les vaisseaux qui s'y distribuent, et amener une stase plus ou moins étendue ; c'est ainsi que s'expliquent les congestions causées dans le rein par la présence d'un calcul, dans les conduits biliaires par une cause semblable, dans l'intestin, par l'accumulation des matières fécales, par l'invagination, etc. La rétention

des produits de sécrétion dans les organes creux destinés à les contenir, peut amener des résultats analogues. A cette énumération il serait facile de joindre toutes les tumeurs, cancers, kystes, etc., qui peuvent accidentellement amener cette complication.

Disons en terminant que ce sont surtout les hyperémies par obstacle mécanique à la circulation, qui ont pour résultat de créer des hydropisies, en faisant pleuvoir une sérosité presque entièrement aqueuse en dehors des vaisseaux.

IV. A côté de ce premier groupe d'hyperémies mécaniques, il faut placer celles qui sont dues à l'influence de la pesanteur. Ces hyperémies ne sont pas rares, même à l'état physiologique. Chacun a éprouvé cette turgescence de la face, ces troubles divers des sens, qui se produisent lorsque la tête est maintenue pendant quelque temps dans une situation déclive. C'est qu'en effet, la contractilité vasculaire qui préside, ainsi que nous l'avons vu, à la répartition du sang dans les organes, n'est pas également distribuée à toutes les régions ; elle est adaptée, en quelque sorte, à ce qu'exigent les lois de la pesanteur pour chaque point en particulier. Que la situation des parties vienne à être subitement intervertie, les plus basses deviendront le sujet d'une accumulation de sang. Il est remarquable que l'habitude a beaucoup de prise sur cette sorte d'hyperémie : ainsi on voit certains bateleurs rester pendant longtemps la tête en bas sans en éprouver la moindre gêne.

Mais dans l'état de maladie, surtout lorsque cet état se prolonge, la tonicité vasculaire s'épuise peu à peu,

et le sang ne rencontrant plus de résistance tend à s'accumuler vers les parties déclives. De là ces congestions hypostatiques, si fréquentes dans le cours des fièvres. Connues depuis longtemps des anatomo-pathologistes, elles avaient été l'objet d'interprétations fort différentes. Les uns n'y voyaient qu'un simple phénomène cadavérique, d'autres un phénomène d'agonie, se produisant aux approches de la mort, à mesure que l'influence de la pesanteur tendait à triompher de la force active des impulsions cardiaques. Grâce aux travaux de M. Piorry, nous savons aujourd'hui que l'hypostase peut se produire bien antérieurement à l'agonie, comme complication de maladies fort diverses, et devenir à elle seule une cause de mort.

2° *Hyperémies liées à une altération du sang, ou à un état général de l'économie.*

C'est surtout dans la grande classe des pyrexies que l'on rencontre des accumulations non inflammatoires de sang dans les vaisseaux capillaires. Ces hyperémies peuvent apparaître dès le début, mais plus souvent elles se montrent à une époque plus ou moins avancée de la maladie. Elles peuvent être viscérales ou cutanées, et alors il s'établit une sorte de balancement entre les hyperémies de la peau et celles des organes internes. Quelques-unes sont extrêmement fugaces, d'autres sont stationnaires, d'autres éprouvent des exacerbations, comme la maladie qu'elles accompagnent, pour disparaître enfin avec elle.

Dans les fièvres intermittentes, la congestion de la rate est un fait d'une constance absolue : elle se montre

dès le début, et l'on est quelquefois surpris du volume énorme que cet organe a acquis au bout d'un ou deux accès. Les fièvres rémittentes ne sont, à ce point de vue, qu'une variété des intermittentes. Cette congestion viscérale est à peu près la seule dans les cas simples. Vient-il à s'y joindre des congestions du côté des méninges, du cerveau, de la moelle, des poumons, on a affaire alors à de véritables fièvres pernicieuses, et la prédominance de ces complications va souvent, dans les cas graves, jusqu'à rendre méconnaissable la cause paludéenne qui leur a donné naissance.

Les fièvres éruptives pourraient, à la rigueur, s'appeler des fièvres congestives, car la poussée qui se fait à la peau en est le principal caractère. Non-seulement la peau, mais les muqueuses et les viscères y sont le siége d'un énergique afflux sanguin. Lorsque la période éruptive se déclare, les hyperémies cutanées offrent, par la variété des exanthèmes, des caractères remarquables et tout à fait pathognomoniques.

Les points vers lesquels se font les congestions internes du début varient avec la nature de ces maladies. Dans la rougeole, ce sont les muqueuses oculaire, nasale, bronchique, intestinale. Dans la scarlatine, c'est l'arrière-gorge et le voile du palais. Dans la variole, il est permis de croire que la rachialgie initiale, quelquefois accompagnée de paraplégie, tient à une congestion médullaire qui précède l'éruption. Au bout de quelques jours les caractères différentiels deviennent encore plus tranchés; car tandis que la rougeole et la scarlatine ne dépassent pas la congestion simple, dans la variole, l'inflammation ne tarde pas à survenir, et finit par la suppuration.

Il serait facile de rapprocher des exanthèmes précédents la suette miliaire, avec la violente congestion cutanée qui en est un des caractères saillants, l'érysipèle, qui, dans les cas ordinaires, reste borné à une hyperémie simple, mais qui est déjà sur la limite de l'inflammation, puisque des circonstances souvent inappréciables suffisent à le faire passer à l'état phlegmoneux.

La fièvre typhoïde, les typhus sont remarquables par la très-grande généralisation des congestions, qui ne respectent, pour ainsi dire, aucun appareil, et qui donnent à la maladie un cachet et une forme spéciale, selon qu'elles affectent de préférence les organes encéphaliques, thoraciques ou abdominaux. Dans la peste, la fièvre jaune, presque tous les viscères sont le siége d'un raptus sanguin énergique; mais la congestion y reste rarement à l'état de simplicité; elle aboutit presque nécessairement à des hémorrhagies, qui peuvent se faire par toutes les surfaces, ou à des gangrènes d'une grande étendue.

Près de ces maladies, quoique avec des caractères essentiellement différents sous bien des rapports, on peut ranger, d'une part le scorbut, le purpura, si remarquables par la tendance des congestions à se transformer en hémorrhagies; et d'autre part, le choléra. L'aspect plombé de la peau, dans la période algide de cette dernière maladie, se lie évidemment à une stase sanguine due à une profonde altération du sang. Les accidents de la période de réaction sont au contraire de véritables congestions actives, dont tous les viscères, le cerveau, le poumon, l'intestin, peuvent successivement devenir le siége.

Il est tout un groupe de maladies, dans lesquelles

l'altération du sang, supposable pour les cas précédents, est directement démontrée par la connaissance de la cause spéciale qui les fait naître. Le sang peut être altéré : par du pus qui y pénètre en nature (pyémie traumatique); ou par des liquides animaux viciés (septicémie); ou par des agents vénéneux, tels que l'acide arsénieux, l'acide prussique, les solanées vireuses; par des venins animaux, ceux du crotale, de la vipère; enfin par des virus : la morve, le farcin, la pustule maligne. Toutes ces maladies s'accompagnent tôt ou tard de congestions viscérales plus ou moins étendues. La rage elle-même, que les accidents convulsifs du début semblent rapprocher des névroses, finit presque toujours par un engouement bronchique et pulmonaire qui, dans bon nombre de cas, peut être considéré comme la cause directe de la mort. — Il n'est pas jusqu'à la syphilis qui ne puisse être considérée comme cause active de congestion; car, malgré l'absence ordinaire de fièvre, il nous paraît difficile de trouver un autre mot pour caractériser les éruptions cutanées de la période secondaire.

Ceci nous mène, par une transition toute naturelle, à étudier les maladies diathésiques et constitutionnelles, comme pouvant donner naissance aux congestions. Ces congestions, de même que dans les pyrexies, peuvent se faire du côté de la peau, des muqueuses et des organes splanchniques. Elles apparaissent en général à une époque éloignée du début de la maladie, se développent avec une certaine lenteur, restent longtemps stationnaires, ou bien, au contraire, augmentent et diminuent rapidement, changent de siége et de forme, sont

sujettes à de nombreuses variations et à des récidives fréquentes, en un mot, empruntent quelque chose de spécial à l'évolution insidieuse de la maladie principale dont elles ne sont que le reflet et la conséquence.

Au premier rang, parmi ces maladies générales à évolution chronique, se placent évidemment la pléthore et la chlorose, deux états bien opposés, sans contredit, et qui ont pourtant ce caractère commun, de se traduire tous deux par une grande tendance aux mouvements congestifs. Pour la pléthore, le fait a été connu de tout temps; mais ce qu'on ne saurait trop répéter, c'est que les bouffées de chaleur à la face, certaines congestions viscérales, celle de l'utérus surtout, se lient beaucoup plus souvent encore à une véritable aglobulie. Il faut particulièrement redoubler d'attention lorsqu'on a affaire à cette variété de chlorose désignée sous le nom de *chlorosis fortiorum*, et dans laquelle l'aspect de santé présenté par les malades, leur fausse bonne mine, due à un état congestif des capillaires de la face, peut plus facilement que partout ailleurs donner le change sur la véritable nature du mal.

Dans la goutte dite irrégulière, anomale, se montrent des hyperémies de la peau et de presque tous les organes. Si l'importance de ces congestions a été trop exagérée à certaines époques, et sous l'influence de certaines doctrines, il faut avouer qu'elles ont été aussi trop dédaignées, et sont tombées dans un discrédit qu'elles ne méritaient pas. Les anciens mettaient sur le compte de la diathèse arthritique tous les accidents, quels qu'ils fussent, qui, se développant chez un sujet goutteux, pouvaient affecter tel ou tel système organique. C'étaient là autant de métastases; le vice goutteux, l'humeur peccante, oscillait

d'un point à un autre. Par contre, beaucoup de modernes n'ont voulu voir dans ces accidents que des affections intercurrentes, n'ayant aucun rapport avec la maladie dans le cours de laquelle on les observe.

Sans attacher aux idées de transports métastatiques la même importance qu'on le faisait autrefois, n'est-il pas permis de voir dans les accidents viscéraux éprouvés par les goutteux, non pas assurément un agent spécifique, quittant les articulations pour se jeter sur d'autres organes, mais de véritables mouvements fluxionnaires et congestifs se succédant les uns aux autres, et ne différant entre eux que par l'importance de l'organe affecté? Il n'est pas un médecin expérimenté, quelque opinion théorique qu'il se soit faite de la nature de la goutte, qui ne voie avec inquiétude les articulations devenir soudainement libres, en même temps qu'il constate un afflux sanguin du côté des poumons. Tel est, en effet, le caractère des accidents goutteux; leur début est soudain, leur mobilité extrême, à tel point que les congestions viscérales ont pu, dans certains cas, par leur intensité, en imposer pour des accès de fièvre intermittente pernicieuse.

On a beaucoup discuté sur la nature, inflammatoire ou non, des accidents locaux du rhumatisme; c'est un terrain périlleux sur lequel nous ne voulons pas nous aventurer. On ne saurait, en tout cas, contester le caractère exclusivement congestif des rougeurs diffuses qui se font autour des jointures malades.

Quelle que soit la cause intime à laquelle il faille rattacher les affections chroniques de la peau (c'est un point de doctrine qui n'a pas besoin d'être tranché ici), ce qui est certain, c'est que la congestion y joue un rôle capi-

tal. C'est en quelque sorte le terrain commun sur lequel éclate l'innombrable variété des formes anatomiques que décrivent les dermatologistes.

Peut-on rapprocher des maladies précédentes la singulière cachexie décrite depuis quelques années sous le nom de leucocythémie? C'est là un état très-complexe, dans lequel une profonde altération dans la composition du sang joue probablement le principal rôle. Toujours est-il que, dans les modifications subies par la rate et par les ganglions lymphatiques, la congestion marque au moins la première période des lésions anatomiques.

Et la fameuse cachexie exophthalmique! La tribune académique retentit encore des opinions les plus contradictoires, émises sur la nature de cette étrange affection. Cachexie ou névrose, c'est surtout et éminemment une maladie congestive. Le développement énorme que prend le corps thyroïde, et cela sans aucune altération de texture, la propulsion du globe de l'œil en avant, tiennent à des hyperémies qu'il est extrêmement facile de constater pendant la vie, et qui ne paraissent laisser aucune trace après la mort; tant la congestion y est le phénomène primitif, essentiel, et dégagé de toute autre complication.

Rappelons enfin que certaines intoxications chroniques déterminent des congestions qui leur sont spéciales : telles sont les congestions hépatiques causées par l'action lente de l'alcool; telles sont encore les congestions cutanées, décrites sous le nom d'hydrargyrie, dans l'intoxication mercurielle; celles d'un autre genre, et qui s'accompagnent de gonflement violacé

des paupières, dans l'intoxication par l'opium; les congestions encéphaliques dans l'ergotisme, etc.

Malgré ce qu'il y a de purement artificiel dans les rapprochements que nous sommes obligé de faire ici (et il n'en saurait être autrement lorsqu'il s'agit d'un fait aussi répandu que celui de la congestion), nous ne voulons pas omettre d'indiquer sommairement qu'un grand nombre de névroses sont des causes actives de congestions passagères. Et d'abord, les névroses des voies respiratoires et circulatoires, le spasme de la glotte, la coqueluche, l'asthme, déterminent du côté des bronches et du poumon des congestions quelquefois fort intenses. Pendant les accès, l'œil rougit, la face s'injecte, les veines du cou se gonflent; ce sont les phénomènes d'une asphyxie véritable. L'angine de poitrine détermine parfois des congestions cutanées dans les points où s'irradie la douleur.

Les congestions causées par les névroses convulsives (épilepsie, éclampsie, hystérie) pourraient rentrer pour la plupart dans l'ordre des congestions mécaniques. Toutefois l'hystérie occasionne à elle seule et indépendamment du retour des accès, de singulières perversions dans la circulation capillaire. Tous les auteurs ont rapporté des exemples de ce genre. Nous-même avons observé, dans le service de M. Vernois, une fille hystérique chez laquelle, sous la moindre influence, les seins devenaient turgides, violacés, et extrêmement douloureux; puis, tout rentrait dans l'ordre, et ces poussées congestives revenaient à quelques jours d'intervalle.

Les névralgies s'accompagnent fréquemment de rougeurs de la peau dans les points correspondant à la

douleur ; et cependant la douleur ne peut être considérée à elle seule comme le stimulant qui appelle l'afflux sanguin. A côté des névralgies trifaciales, qui amènent une injection très-vive du globe oculaire et l'hypersécrétion des larmes, on peut en citer d'autres, atrocement douloureuses, où cependant la peau reste à l'état normal, ou même pâlit légèrement.

Les vésanies pourraient donner lieu à des considérations du même genre. Sans parler des congestions encéphaliques qui s'y rencontrent si fréquemment (manie, paralysie générale, etc.), on y voit aussi des hyperémies périphériques fort remarquables. Telle est la stase sanguine, avec teinte violacée des téguments, qui est si marquée chez certains mélancoliques. Telles sont ces hyperémies de l'oreille externe, que l'on a signalées dans ces dernières années chez les aliénés, et qui aboutissent quelquefois à la formation de véritables tumeurs sanguines, etc.

3° *Hyperémies liées à un simple trouble de la circulation capillaire*

Notre troisième ordre des causes de l'hyperémie comprend de simples troubles de la circulation capillaire, probablement idiopathiques, sans qu'il soit possible de remonter au delà. C'est dire que la science est trop peu avancée sur ce point, pour qu'on puisse se prononcer avec certitude sur la valeur de ces troubles locaux. Voici ce qu'on peut en dire de plus probable : tantôt les artérioles subcapillaires, véritables modératrices du cours du sang, ainsi que nous l'avons vu, sont dilatées, le sang afflue en abondance ; il y a, comme on dit, hyperémie active ; tantôt, au contraire, ces vaisseaux extrêmement resserrés diminuent d'autant l'in-

fluence impulsive de la *vis à tergo*. Le sang stagne dans les capillaires et dans les veines; il y a stase. C'est notamment ce qui arrive dans l'état que nous avons décrit sous le nom d'asphyxie locale des extrémités. Mais le plus souvent la cause qui appelle le sang dans les capillaires, ou qui l'y retient, nous échappe entièrement.

CHAPITRE V.

SYMPTOMATOLOGIE DES HYPERÉMIES NON PHLEGMASIQUES.

En abordant l'étude générale des symptômes de l'hyperémie, nous ne nous dissimulons point les difficultés de notre tâche. L'hyperémie n'est point une maladie; c'est un état organopathique développé sous les influences les plus diverses, et empruntant une physionomie toujours nouvelle, infiniment changeante, au milieu dans lequel il se produit. Limitrophe, en quelque sorte, à l'état de santé et à la phlegmasie, trop souvent la congestion n'a point, comme cette dernière, de ces caractères tranchés qui attirent d'emblée l'attention, fournissent aux recherches un fil conducteur, et préviennent l'erreur par une expression symptomatique bien accusée.

Analogues, sous certains rapports, aux symptômes de l'inflammation, ceux de l'hyperémie s'en éloignent par d'autres côtés; ils en offrent une image affaiblie et incomplète, inférieurs et par l'intensité, et par la continuité, et par la régularité dans le mode d'évolution et de disparition. Qu'on ne s'étonne donc pas si notre description présente un certain vague. Ce caractère vague et indécis est précisément celui de l'état

qui va nous occuper. S'il est souvent si difficile au lit du malade de reconnaître une simple congestion, combien ne l'est-il pas davantage de donner de l'ensemble des congestions une description générale et théorique ! Dans ce que nous allons en dire, nous aurons principalement en vue les phénomènes qui résultent directement de l'accumulation du sang dans les divers organes, nous réservant, à propos de la marche des congestions, de retracer les caractères qui leur impriment un cachet particulier et une physionomie propre, en les reliant à l'ensemble des conditions dans lesquelles elles se produisent.

Parmi les caractères que présentent les hyperémies, il en est un certain nombre qu'elles revêtent à peu près constamment, quel que soit l'organe ou l'appareil qu'elles affectent. Il en est d'autres qui changent avec le siége de la lésion. C'est à ce double point de vue que nous allons nous placer tout d'abord ; en d'autres termes, il y a une séméiologie générale *de l'hyperémie*, et il y a une séméiologie spéciale *des principales hyperémies.*

I.— On comprendra sans peine que l'hyperémie ait, comme tout autre état morbide, des symptômes physiques ou fonctionnels, tirés de la considération des organes qu'elle intéresse.

Tout organe hyperémié change de coloration, de volume, de consistance. Si la lésion siége à l'extérieur, le changement de coloration sera apprécié par la vue, et le diagnostic se fera, en quelque sorte, à distance. L'œil constatera une teinte rouge plus ou moins foncée, avec les caractères de vascularité et d'arborisation dont nous avons parlé en étudiant l'anatomie patholo-

gique de la congestion. Ajoutez à ses signes l'augmentation de température et la tension, que la main perçoit facilement.

Si, ce qui est le cas le plus fréquent, la lésion a pour siége des organes internes, l'augmentation de volume, de consistance, devra être appréciée par la palpation, par la percussion, et, dans des cas particuliers, par l'auscultation. Mais alors, ce seront en général les signes physiologiques et fonctionnels qui auront attiré les premiers l'attention du malade et du médecin. Ainsi la scène s'ouvre quelquefois par de la douleur; celle-ci se manifeste avec des caractères variables, tantôt, quoique rarement, avec une excessive acuité; tantôt sourde, insidieuse, continue ou intermittente, se traduisant par des sensations d'engourdissement, de fourmillement, de pesanteur, ou simplement par un malaise mal localisé. On pourrait croire *à priori* que les hyperémies qui intéressent des viscères importants s'accompagnent de douleurs violentes. Il n'en est rien, ou du moins ce cas est l'exception; pour n'en citer qu'un exemple, il n'est pas rare d'observer, dans la congestion hépatique, l'absence totale des troubles de la sensibilité; et l'on s'exposerait à de graves méprises, si d'une douleur nulle ou peu intense, on concluait, sans plus ample informé, que la lésion n'a qu'un siége restreint ou un développement médiocre.

Quoi qu'il en soit, la présence de ce signe, lorsqu'il existe, est un indice précieux, parce qu'il met sur la voie des recherches, et dirige l'emploi des méthodes exactes d'investigation. Les troubles de la digestion ou de quelques-uns de ses actes principaux, si la lésion siége dans un viscère abdominal, les troubles de la res-

piration, si la congestion occupe la cavité thoracique, sont aussi des signes fonctionnels facilement perçus, et qui, joints à la douleur, constituent, sinon une indication précise, du moins une probabilité importante. Si la lésion a intéressé un point du système nerveux central, l'on assiste à des phénomènes fonctionnels consistant en des troubles de la sensibilité, du mouvement, de l'intelligence; et ces signes, en l'absence de symptômes physiquement appréciables, acquièrent alors une valeur de premier ordre. En ce cas, les organes contractiles sont souvent, au début, mais pendant une courte période, le siége de mouvements convulsifs, qui font bientôt place à une résolution plus ou moins complète.

Un organe hyperémié présente presque toujours, et cela dès le début, des lésions de sécrétion. La sécrétion peut diminuer; mais ce fait, qui est presque constant dans l'hyperémie phlegmasique, est exceptionnel dans la congestion pure et simple. C'est même là un bon moyen pour les différencier l'une de l'autre. Généralement une congestion s'accompagne d'hypercrinie, et, en même temps que le liquide sécrété devient plus abondant, il éprouve quelques altérations dans sa composition chimique. Habituellement il contient plus d'eau qu'à l'état normal; tantôt c'est là le fait d'une simple irritation sécrétoire, tantôt il y a une véritable exsudation du sérum du sang, qui passe en nature dans le liquide sécrété.

La prédominance de l'élément aqueux n'est pourtant pas un fait absolument constant. Dans certaines congestions du foie ou du rein, on voit le liquide caractéristique de la sécrétion, la bile, l'urée, augmenter d'a-

bondance, et jouer dans les produits expulsés le rôle principal. Dans d'autres cas encore, le liquide contient des principes qu'il ne renferme pas à l'état normal. On y trouve du sang, de l'albumine, de la fibrine, et il serait souvent bien difficile de dire pourquoi, étant données deux congestions d'un même organe, de même intensité, de même durée, cette particularité s'observe dans un cas, et non pas dans l'autre. C'est ici le lieu de rappeler que certaines hyperémies s'accompagnent de produits tout à fait spéciaux. Les hyperémies goutteuses précèdent et occasionnent des dépôts d'acide urique et d'urates; certaines hyperémies du foie provoquent une exagération dans la sécrétion du sucre, laquelle se traduit par le passage de ce principe dans les urines, etc.

Ainsi, d'un côté, des symptômes physiques, consistant en changements de volume, de coloration, de consistance, et dont on peut se rendre compte par la vue, l'ouïe, le toucher; de l'autre, des phénomènes variés, résultats des troubles subis par les grandes fonctions de l'économie : troubles de l'intelligence, de la sensibilité générale, du mouvement, de la sécrétion et de la nutrition, voilà ce que l'exploration des organes nous permet d'apprécier. Joignez à cela quelquefois de la fièvre, plus souvent des phénomènes sympathiques, troubles des sens, vertiges, palpitations, syncopes, un état général d'anxiété et de malaise, phénomènes liés pour la plupart à une anémie plus ou moins profonde; et vous aurez en raccourci le tableau des seuls caractères généraux que l'on puisse rapporter à l'hyperémie. Quant à l'ordre d'apparition de ces différents signes, il serait bien difficile de le réduire à des règles générales et absolues. Ils s'iso-

lent souvent les uns des autres, et ce n'est pas une des moindres difficultés du diagnostic. Ce n'est que par une sage appréciation de la marche et de la filiation des symptômes, que l'on pourra arriver, dans chaque cas particulier, à quelques inductions légitimes.

II. C'est assez nous arrêter sur l'étude séméiologique de l'hyperémie considérée à un point de vue général. Entrons dans quelques détails, et voyons comment les symptômes que nous venons d'exposer rapidement se modifient et se spécialisent suivant les appareils où se fixe la congestion. Nous ne chercherons pas, assurément, à donner un tableau complet de chaque congestion viscérale. Ce travail exigerait des développements incompatibles avec le but que nous nous proposons; nous voudrions seulement, autant que possible, ne rien omettre d'essentiel dans le vaste cadre qui nous est tracé. Passons donc rapidement en revue les viscères abdominaux et thoraciques, pour finir par les centres nerveux.

Il n'est pas douteux que l'hyperémie gastro-intestinale ne soit au nombre des complications les plus fréquentes des fièvres graves. Qu'en conclure au point de vue séméiologique, qui nous occupe en ce moment? Bien peu de chose sans doute. Si la congestion occupe une grande étendue de la surface des voies digestives, il peut y avoir fièvre, chaleur de la peau, prostration des forces. Mais ces symptômes si vagues, que M. Andral attribue à l'hyperémie intestinale, ne sont-ils pas plutôt sous la dépendance de l'état général, dont cette congestion n'est qu'un épiphénomène?

La congestion veineuse de l'extrémité inférieure du rectum constitue, à proprement parler, les hémorrhoïdes.

Tout le monde connaît cette sensation de tension, de chaleur, de pesanteur, ces ténesmes, ces coliques tormineuses qui se lient à la congestion rectale. Voilà tous les signes rationnels. Des signes objectifs de premier ordre sont fournis par le bourrelet hémorrhoïdal, par l'écoulement sanguin. Rappelons seulement qu'il ne faut pas s'en tenir à constater, ce qui est toujours facile, l'existence des hémorrhoïdes. Il faut encore chercher si elles sont idiopathiques, ou si elles ne tiennent pas à quelque obstacle profondément situé, et s'opposant au cours du sang en retour.

On pourrait rapprocher des hyperémies gastro-intestinales celles qui ont pour siége la partie sus-diaphragmatique du tube digestif; c'est précisément ce qui a lieu chez les hémorrhoïdaires. Il n'est pas rare d'observer, chez ces individus, de prétendues angines, qui annoncent ou qui suivent le flux rectal, et qui ne sont autre chose que de véritables congestions des veines pharyngiennes, tout à fait analogues à celles qui se produisent en même temps à l'autre extrémité du canal alimentaire. Des congestions analogues se produisent encore au voile du palais, à la langue, à l'arrière-gorge, sous l'influence d'une fatigue locale ou du contact de matières irritantes, comme la fumée du tabac, les boissons fortes, etc. Dans toutes ces affections connues sous le nom d'angines glanduleuses, angines des chantres, et qui se caractérisent par une sensation de cuisson et de picotement insupportable, par une toux sèche et fatigante, par la raucité de la voix et le rejet de quelques parcelles de mucus épais et incolore, la phlegmasie est souvent bien problématique, et c'est la congestion qui occupe le premier plan. On est surtout au-

torisé à admettre cette opinion, lorsque les accidents se produisent et disparaissent sans aucune régularité d'allure, avec un caractère essentiellement fugace, lorsqu'ils ne s'accompagnent ni de fièvre, ni d'aucun malaise général, mais offrent cette déplorable tendance à la récidive, qui est le propre de toute congestion. Il y aurait là sans doute bien des faits intéressants à étudier, mais sur lesquels nous sommes fort peu édifiés jusqu'ici.

La congestion hépatique, moins commune dans nos climats que dans les pays chauds, est cependant loin d'y être rare, développée soit primitivement, soit à la suite d'accidents divers du côté des voies digestives. Un sentiment de gêne, de pesanteur, rarement une douleur vive s'étendant à l'épaule droite, voilà pour les symptômes accusés par les malades. La palpation fait sentir quelquefois un rebord tranchant et anguleux. La percussion donne une matité souvent fort étendue et qui varie d'un jour à l'autre avec les changements survenus dans l'état de l'organe malade. Mais cette augmentation de volume est loin d'être constante ; il en est de même de l'ictère. Ces deux symptômes appartiennent surtout à la forme aiguë. Dans la forme chronique, M. Haspel a noté souvent une teinte jaunâtre des sclérotiques. Joignez-y des irrégularités de la digestion, de l'inappétence, des nausées, des alternatives de diarrhée et de constipation, le ballonnement de l'abdomen, une turgescence quelquefois considérable des veines sous-cutanées et des veines hémorrhoïdales. M. Andral a vu un état fébrile lié à la congestion du foie durer plusieurs semaines. M. Monneret, qui a récemment repris avec beaucoup de soin

l'étude de ce sujet difficile [1], s'est attaché surtout à faire ressortir l'existence d'une véritable fièvre intermittente, dont les accès reviennent particulièrement le soir et pendant la nuit. Cette intermittence tiendrait, selon M. Monneret, moins à la congestion qu'à l'organe affecté lui-même.

Les congestions de la rate sont, sans contredit, au nombre des hyperémies les plus fréquentes. Tout le monde connaît les travaux de M. Piorry, et la loi qu'il a posée à cet égard. Les signes rationnels sont presque nuls. La douleur est exceptionnelle, elle est assez fréquemment remplacée par une simple gêne dans l'hypocondre gauche, gêne qui se prononce davantage dans les mouvements un peu vifs. Le développement considérable de l'organe entraîne parfois aussi des troubles de voisinage ; mais les seuls signes véritables et constants sont ceux qui se tirent de l'exploration physique. Lorsque la rate fait saillie au-dessous du rebord costal et s'étend dans l'abdomen, la palpation fait reconnaître une tumeur solide, remplissant une partie ou la totalité du flanc gauche; dans le cas contraire, la percussion, et la percussion seule, permet d'en mesurer l'étendue; et c'est toujours là, en dernière analyse, qu'il en faut revenir pour apprécier le volume de la rate malade.

Pour constater l'existence de l'hyperémie du rein, M. Piorry conseille d'unir la percussion à une pression méthodique. On peut arriver, selon lui, à une certitude à peu près complète, si, à une obscurité du son constatée dans une grande étendue, se joint une douleur

[1] Monneret. *De la congestion non inflammatoire du foie.* (Archives gén. de médecine, 1861.)

provoquée par la pression, et perçue par le malade dans les points qui correspondent à la matité. Malgré ces signes, il faut avouer que la congestion rénale, survenant d'habitude daus le cours d'une maladie où elle n'est qu'accessoire, passe souvent inaperçue. Le signe clinique le plus commode dans les cas où l'on a quelques raisons de soupçonner cette complication, consiste à examiner chaque jour les urines, au point de vue de la présence du sang ou de l'albumine.

Mais la congestion rénale peut être primitive. Elle marque alors le premier degré de la maladie de Bright. L'existence d'une anasarque dont rien ne peut rendre compte, doit toujours porter à examiner les urines; si on les trouve albumineuses, le diagnostic est plus qu'à moitié fait. Restera seulement à déterminer par la date de l'invasion de la maladie, par l'existence antérieure d'une scarlatine, d'un refroidissement, et par la marche envahissante ou rétrograde des symptômes, si l'hyperémie n'est que passagère, ou si elle marque le début d'une dégénérescence granuleuse.

Les congestions utérines s'annoncent par un cortége de douleurs spéciales, qui font songer immédiatement à une affection de l'utérus, mais n'ont rien de caractéristique pour dénoter la congestion elle-même : sensation de chaleur dans le bassin, tiraillement dans les aînes, dans les cuisses, à la partie inférieure des lombes, crampes et coliques hypogastriques. C'est surtout vers l'époque des règles que les accidents se caractérisent; et les menstrues douloureuses, qui sont si communes chez les femmes des villes, ne sont en réalité autre chose que des congestions accompagnant le retour du flux cataménial. Le palper hypogastrique peut, dans quelques cas,

permettre de constater le développement de l'organe; l'examen par le toucher en fait reconnaître l'accroissement de volume et de poids. Le spéculum dénote une turgescence, parfois un aspect bleuâtre du col. Mais tous ces signes sont souvent négatifs; même alors, ils ne manquent pas de valeur, car l'absence de tuméfaction considérable, de douleurs vives au toucher, de battements dans le vagin, permet d'établir du moins qu'il ne s'agit pas d'une véritable métrite.

Telle est surtout l'hyperémie active de l'utérus, celle qui a lieu chez les jeunes filles ou chez les femmes fortes et pléthoriques, jouissant d'ailleurs d'une bonne santé. L'hyperémie chronique est beaucoup plus fréquente encore. Marquée par des accidents de même nature, mais plus lents dans leur marche et moins franchement dessinés, elle est la complication la plus habituelle de presque toutes les maladies utérines; et il y a toujours une large part à lui faire dans les symptômes accusés par les femmes atteintes d'antéversion, de rétroversion, de prolapsus de la matrice, de granulations du col, de fongosités utérines, etc.

L'analogue de l'utérus, chez l'homme, a-t-on dit quelquefois, médicalement parlant, c'est la prostate. Et en effet les congestions chroniques de cette glande, si commune chez les vieillards, se révèlent par un ensemble de sensations morbides très-comparables à celles que produisent les hyperémies utérines. On y joindra les signes tirés des difficultés de la miction, et de l'exploration par le cathétérisme. Le toucher rectal permettra de les distinguer de ces tumeurs variqueuses du col de la vessie, qui se montrent fréquemment dans la seconde moitié de l'existence, et qui s'annoncent par la

dysurie, le ténesme vésical, quelquefois par l'excrétion d'une certaine quantité de sang mélangé aux urines. Ces varices du col de la vessie sont fort analogues aux hémorrhoïdes, avec lesquelles elles coïncident souvent, et paraissent comme elles par poussées, dans l'intervalle desquelles les sujets peuvent jouir d'une santé à peu près complète.

L'histoire symptomatologique de l'hyperémie pulmonaire et cérébrale méritera de nous arrêter un peu plus longuement.

La congestion pulmonaire se révèle, en général, par des troubles fonctionnels peu marqués. Rarement idiopathique, comme dans les cas de congélation, elle se montre d'habitude, à titre de complication, soit dans les fièvres, soit dans les affections cardiaques. On n'y observe pas de douleur proprement dite. La douleur est ici remplacée par une sensation de gêne, qu'accompagne une dyspnée sur le compte de laquelle nous aurons à revenir. L'absence de point de côté a été expliquée par l'intégrité de la plèvre. C'est surtout sur l'existence des signes physiques que le diagnostic se fonde. On peut, sous ce rapport, distinguer deux degrés de la congestion pulmonaire.

Au premier degré, la consistance du tissu des poumons est peu modifiée. Il en résulte que la sonorité de la poitrine est à peu près intacte : mais déjà l'auscultation permet d'entendre un mélange de râles sibilants et sous-crépitants. Il ne faut pas oublier que cet état du poumon est presque toujours accompagné de bronchite ou de catarrhe (nous ne parlons pas, bien entendu, de la période congestive de la pneumonie); et il est vraisemblable que

les râles doivent être attribués à l'hypersécrétion bronchique concomitante. Que les vaisseaux sanguins aient éprouvé une distension assez considérable pour comprimer les petites bronches, en rétrécir le calibre, et déterminer par suite une vibration sonore, au moment du passage de l'air, c'est ce qu'il est plus facile d'admettre *à priori* que de démontrer.

En passant du premier au second degré, les signes deviennent immédiatement plus nets. Les conditions physiques de l'organe diffèrent alors notablement de l'état normal. La densité s'est accrue ; une infiltration œdémateuse s'est faite dans le parenchyme ; ces modifications profondes sont révélées par l'auscultation et par la percussion. Le son a perdu de sa clarté, mais il est loin d'atteindre un degré de matité égal à celui que l'on observe dans la pneumonie, et surtout dans la pleurésie. Le doigt qui percute constate une élasticité plus faible qu'à l'état normal. A l'auscultation, on découvre une respiration bronchique obscure, voilée d'ailleurs par des râles muqueux. On a dit que cette respiration n'était jamais aussi rude que dans la pneumonie, qu'elle se rapprochait plutôt de celle de la pleurésie. On ne saurait mieux la désigner que par le nom de *souffle voilé*, employé comme on le sait, par Laënnec. Il y a un peu de bronchophonie, qui ne peut, en aucun cas, être assimilée à celle de la pneumonie, sous le rapport de la netteté et de l'intensité. Si la lésion est peu étendue, les signes physiques, la matité surtout, peuvent quelquefois diminuer au moyen d'une inspiration profonde. C'est là un signe bon à connaître ; car lorsqu'il existe de l'engouement entourant des masses tuberculeuses, on peut, par ce moyen fort simple, faire approxi-

mativement la part de ce qui appartient à la lésion organique, et de ce qui est le fait de la congestion.

La dyspnée varie, comme les signes physiques; elle est en rapport constant soit avec l'étendue, soit avec le degré de l'hyperémie. Au premier degré, il existe seulement un peu d'oppression, et les mouvements respiratoires sont légèrement accélérés. Au second degré, la dyspnée, quoiqu'elle ne soit pas excessive, est toujours du moins bien prononcée. Il n'est pas rare alors d'observer une véritable orthopnée avec coloration vive des pommettes, injection de conjonctives et teinte violacée de la face. L'hématose fait évidemment défaut, et cette perturbation d'un des actes essentiels à la vie peut être portée au point d'amener la mort.

La toux, lorsqu'elle existe, est généralement sèche, ou n'entraîne avec elle que l'expulsion de quelques matières visqueuses. On trouve parfois, dans les produits de l'expectoration, des stries sanguinolentes. Dans certains cas, c'est du sang pur qui les constitue. Jamais, du reste, ces crachats ne ressemblent à ceux de la pneumonie ; jamais ils ne sont transparents ; la coloration en est brune ou noirâtre, jamais jaune ou rouillée. Enfin, on a décrit dans l'hyperémie pulmonaire de véritables hémoptysies. Mais, alors, c'est qu'une complication apparaît. C'est à tort qu'on considérerait cette hémoptysie comme un phénomène critique favorable. Suivant M. Grisolle, il faut plutôt y voir l'indice d'une apoplexie pulmonaire, pour peu que l'expuition sanglante ait d'abondance et surtout de durée. En aucun cas, ce ne peut être une circonstance heureuse.

La congestion hypostatique a quelques signes spé-

ciaux sur lesquels M. Piorry a beaucoup insisté. Elle se fait remarquer par son début insidieux ; elle siége de préférence à droite. La dyspnée est peu prononcée; quelques malades, et particulièrement les vieillards, ouvrent instinctivement la bouche pendant le sommeil, d'où une sécheresse de la langue, qui se prononce de bonne heure. Il y a presque constamment augmentation du volume du foie. Les capillaires de la face présentent une teinte livide. A la percussion, sonorité diminuée vers l'angle de l'omoplate, et au niveau de la racine des bronches; à l'auscultation, pas de râles, faiblesse du murmure vésiculaire, peu de résonnance de la voix. Il est rare que cet état se prolonge quelque temps sans passer à la phlegmasie plus ou moins franche. La durée de la maladie, et la gravité des symptômes généraux, la fréquence et la dureté du pouls, sont les principaux signes d'après lesquels on peut soupçonner cette transformation.

Nous ne saurions terminer ce que nous avons à dire des symptômes locaux de l'hyperémie pulmonaire, sans parler d'un fait signalé par M. le docteur Woillez. Nous voulons parler de l'ampliation du thorax, qui, d'après ce médecin, serait due à un état congestif du poumon. Cette altération existant dans un grand nombre de maladies aiguës, mériterait, au point de vue du pronostic, d'attirer sérieusement l'attention. Nous ne décrirons pas ici la méthode à l'aide de laquelle M. Woillez a constaté l'ampliation thoracique. Nous dirons seulement que, pour lui, ce phénomène existe dans les trois quarts des maladies aiguës, thoraciques ou autres, lorsque ces maladies sont graves; qu'il se rencontre encore, mais moins fréquemment (dans la

proportion d'un quart environ), dans les maladies non fébriles; que, de plus, il se manifeste dès le début de la maladie, et a deux périodes à peu près égales, l'une de progression, l'autre de décroissance, séparées par une période stationnaire de très-courte durée; qu'enfin l'ampliation croissante se lie, en général, aux progrès du mal, l'ampliation stationnaire à sa prolongation. L'hyperémie pulmonaire jouerait donc un rôle immense dans les maladies, et deviendrait un des éléments les plus utiles à consulter dans la pratique.

Il est difficile de rien dire de précis relativement à l'état général dans la congestion pulmonaire, puisque celle-ci n'est, d'habitude, qu'un épiphénomène. C'est cependant sur des signes de cet ordre que l'on s'appuie pour admettre la forme active ou passive de la maladie. Dans la première, dyspnée intense, anxiété, malaise général, fréquence et résistance du pouls, rougeur de la face. C'est ce qui s'observe chez les individus jeunes et vigoureux, ou encore au début d'une phthisie pulmonaire, ou dans le cours de certaines affections du cœur. Dans la forme passive, ces signes font plus ou moins défaut. Le malade est immobile, couché sur le dos, souvent plongé dans le coma. Rien n'attire l'attention du côté des voies aériennes, et une aussi grave complication passerait inaperçue, si l'on ne prenait soin tous les jours d'explorer le thorax. Cette forme quasi-latente se rencontre surtout aux deux périodes extrêmes de la vie, et fréquemment à la suite d'une affection chronique dont elle est le phénomène ultime. Elle appartient essentiellement à la forme adynamique des maladies fébriles graves.

La mort peut être la conséquence directe de la congestion pulmonaire, et cette issue peut être instantanée. Ce fait curieux a été signalé par M. Devergie, et plus tard par M. Lebert. Le premier de ces écrivains ayant réuni quarante cas de mort subite, n'hésite pas à en attribuer vingt-quatre à la congestion pulmonaire. Le plus habituellement, cependant, la mort ne se produit qu'au bout de plusieurs jours ou de quelques semaines.

Il nous est impossible de présenter ici des considérations séméiologiques de quelque valeur sur l'hyperémie bornée à la membrane muqueuse des voies aériennes. Seule ou jointe à l'hyperémie du parenchyme pulmonaire, elle joue pourtant un rôle notable, dans tous ces états décrits sous le nom de pneumonies bâtardes, d'atelectasis, de collapsus des poumons, états qui, à proprement parler, ne sont pas des phlegmasies. Mais nous sommes précisément là sur cette limite souvent inappréciable qui sépare l'inflammation de la congestion, et qu'il serait aussi imprudent qu'inutile de vouloir poser.

L'hyperémie cérébrale est l'une des plus variables dans ses allures. Aussi en a-t-on décrit plusieurs formes, sur le nombre desquelles les pathologistes sont loin d'être d'accord. Ici tous les symptômes sont de l'ordre fonctionnel.

La douleur est très-variable; quand le début est brusque, elle fait souvent défaut. Existe-t-elle, c'est plutôt une gêne, un simple embarras cérébral, qu'une véritable céphalalgie. Du côté des organes des sens, on remarque des éblouissements, divers troubles de la vue,

comme difficulté à supporter une lumière vive, et rarement fausse perception d'une coloration rouge des objets environnants ; des bourdonnements, des tintements d'oreille, des picotements et des fourmillements dans la peau. Il y a comme un sentiment général de faiblesse dans tous les membres, mais surtout dans les membres inférieurs ; la face est colorée, quelquefois un peu turgescente. En certains cas, il y a gonflement des veines sous-cutanées, battements exagérés des artères temporales, et même des radiales. Tels sont les seuls signes que l'on observe dans les cas de peu de gravité, et ils peuvent se succéder avec rapidité ou avec lenteur. Quelquefois, ils sont si instantanés et si peu marqués, qu'ils passent presque inaperçus. Si la succession en est lente, il est rare qu'ils n'aient pas une intensité un peu plus grande. La céphalalgie est gravative, l'intelligence paresseuse ; les malades se sentent incapables de se livrer à aucune occupation exigeant une attention soutenue ; les étourdissements se répètent à de courts intervalles, et au moindre mouvement que la tête exécute.

A ce degré, la congestion cérébrale est encore peu de chose ; elle n'a ni gravité, ni conséquences durables ; elle n'est réellement sérieuse que quand elle s'accompagne de paralysie. Après les symptômes prémonitoires que nous venons d'énumérer, ou quelquefois brusquement, les malades tombent, et une hémiplégie se produit comme dans une véritable hémorrhagie cérébrale. Très-variable d'ailleurs en étendue, et dans certains cas n'envahissant qu'un membre ou une moitié de la face, cette paralysie se dissipe en général rapidement, et fait place au bout de quelques heures à une sensation de courbature et de fatigue, qui disparaî

à son tour. Mais elle peut persister, et la mort survenir sans qu'il se soit produit d'amendement dans les symptômes; c'est pourtant là un point qu'il ne faut admettre qu'avec beaucoup de réserve : une hémiphlégie qui dure plus de deux ou trois jours doit faire songer à une hémorrhagie ou à un ramollissement.

M. Trousseau a récemment appelé l'attention sur une confusion qui, selon lui, se ferait journellement entre la congestion cérébrale et l'épilepsie. Il est certain que, dans la description reçue de la congestion cérébrale apoplectiforme, bien des symptômes se rapprochent singulièrement de ceux du mal comitial. C'est une perte de connaissance subite, un vertige de quelques instants, une absence fugitive, après laquelle il reste à peine un peu de lourdeur de tête; l'accès peut se dissiper aussi vite qu'il est survenu. M. Trousseau n'hésite pas à admettre là le vertige épileptique dans toute sa pureté. Parmi les faits qu'il a rapportés, plusieurs semblent lui donner raison, et portent à croire, en effet, qu'on a singulièrement augmenté le nombre des cas de congestion cérébrale. S'il en était toujours ainsi, nul doute qu'il ne fût avantageux au médecin d'être édifié sur la nature du mal, ne fût-ce que pour éviter une intervention inutile, tout en laissant les familles dans une salutaire ignorance de la réalité. — Mais, sans compter la difficulté d'apprécier des faits dont on a rarement l'occasion d'être soi-même le témoin, est-on suffisamment fondé aujourd'hui à rejeter absolument les cas d'hyperémie cérébrale avec phénomènes épileptiformes? Le principal argument invoqué se tire de l'impuissance de la thérapeutique dans ces cas; mais cela suffit-il pour les ranger dans

la classe des névroses? Le cerveau, pas plus que les autres organes, n'échappe à cette loi que nous avons déjà signalée comme caractéristique de l'hyperémie, à savoir une opiniâtre tendance aux récidives. Malgré le talent avec lequel M. Trousseau a soutenu son opinion dans la discussion académique provoquée par lui, nous doutons fort qu'il soit parvenu à modifier sur ce point l'opinion générale.

M. Baillarger a signalé, il y a quelques années, une variété bien spéciale de congestion cérébrale, qu'il désignait sous le nom de *manie congestive.* Cette maladie serait caractérisée par tous les signes de la paralysie générale au début : tremblement des lèvres, inégalité des pupilles, hésitation de la parole, délire ambitieux, etc., avec cette différence, que la maladie pourrait rétrocéder. M. Baillarger résumait son opinion dans cet aphorisme : « La manie congestive est à la démence paralytique, ce que la manie simple est à la démence simple. » Mais si l'on songe que plusieurs des malades de M. Baillarger ont fini par devenir, au bout d'un certain temps, effectivement paralytiques, n'est-on pas porté à croire qu'il n'y a eu là qu'une irrégularité, une anomalie dans le début, toujours si insidieux, de la maladie? Ceci nous mènerait à présenter les symptômes des congestions cérébrales qui surviennent si souvent à titre de complication dans le cours de la paralysie générale et des diverses affections chroniques de l'encéphale; mais ces symptômes n'empruntent réellement rien de particulier aux circonstances spéciales dans lesquelles ils se développent. Ils en sont une conséquence, une manifestation accessoire, et rien de plus.

Un mot, en terminant, sur les symptômes de l'hyper-

émie rachidienne. Rien n'est plus obscur. Ils consisteraient en une douleur sur un point de la colonne vertébrale, en fourmillements, en engourdissements, quelquefois même en paralysie des membres inférieurs. Les fonctions du rectum et de la vessie seraient médiocrement troublées, d'après Olivier d'Angers. Mais tout cela n'a rien de spécial; et, depuis que l'attention a été appelée sur l'ataxie locomotrice, tant de faits nouveaux sont venus modifier nos idées sur les affections de la moelle, qu'il est bon de se tenir à cet égard sur une grande réserve. Tout au plus, en présence de troubles de la motilité des membres inférieurs, à formes très-irrégulières, et manifestement en dehors de l'influence hystérique, pourrait-on soupçonner des congestions se faisant vers la moelle ou ses enveloppes.

CHAPITRE VI.

MARCHE DES HYPÉRÉMIES NON PHLEGMASIQUES.

Bien qu'il ne soit pas aisé d'assigner une marche et une évolution fixe à un ensemble de phénomènes aussi disparates que ceux dont se compose l'hyperémie, il est cependant quelques traits saillants qu'une analyse attentive peut saisir au milieu de l'infinie variété des cas particuliers.

Parmi les formes que nous y avons reconnues, il en est une, l'hyperémie mécanique, qui nous présente le type d'un état morbide parfaitement simple, se développant avec une continuité pour ainsi dire fatale, tant que subsiste la cause qui lui a donné naissance. Un

bras auquel on a appliqué une ligature peut ici être pris pour exemple. D'abord survient un léger gonflement veineux, puis la peau s'injecte; sa coloration, d'abord vive, prend une teinte de plus en plus foncée; puis les extrémités deviennent complétement froides. Les plus petits vaisseaux se laissent peu à peu distendre; une extravasation séreuse se fait dans les tissus ; si on laisse subsister l'obstacle, si l'étreinte est vigoureuse, il se produira des hémorrhagies interstitielles, et enfin la gangrène viendra terminer la scène.

Si la circulation est simplement gênée, mais non entièrement suspendue, les parties pourront s'accoutumer, en quelque sorte, à ces conditions anomales qui leur sont faites. La congestion passera à l'état chronique, sans diminuer, sans augmenter. Des modifications anatomiques profondes se produiront dans les réseaux capillaires. Les tissus prendront cette coloration grise, noirâtre, ardoisée, qui appartient aux organes dont la circulation a été longtemps gênée; et les choses pourront persister indéfiniment dans cet état.

Nous venons de nous placer dans l'hypothèse où aucune voie collatérale n'est ouverte au passage du sang. Si cette voie existe, si le degré de résistance des vaisseaux n'a pas été dépassé du premier coup, si, de plus, la pesanteur ne vient pas joindre ses effets à ceux de la compression veineuse, peu à peu la tonicité des petits vaisseaux luttera contre l'effort qui les distend, avec un avantage de plus en plus marqué; ils s'agrandiront, utiliseront les moindres anastomoses, et au bout d'un temps plus ou moins considérable, l'obstacle n'ayant pas cessé un seul instant de subsister, la congestion aura fini par disparaître, ou du moins il ne restera

qu'un léger empâtement; et la seule trace des changements survenus dans la circulation locale de la partie malade, consistera dans une nouvelle disposition des veines. Toutes ces modifications sont faciles à observer dans le cas de *phlegmatia alba dolens*.

Ainsi la continuité dans la marche des accidents, qu'ils se terminent ou non par la guérison, est l'un des meilleurs caractères que l'on puisse assigner aux hyperémies de cause mécanique.

La continuité, et une sorte d'acuité dans la marche, est encore le fait des hyperémies développées dans le cours d'un état général adynamique qui les commande, et dont elles ne sont qu'une manifestation. Une congestion pulmonaire se produit dans le cours d'une fièvre typhoïde; comme elle n'apparaît qu'au moment où les accidents ont déjà pris une certaine gravité, et que, pendant un certain temps, aucune circonstance nouvelle ne vient modifier les conditions qui lui ont donné naissance, elle aura une période d'invasion et d'augment, puis une période d'état, et enfin une période de déclin, subordonnées toutes trois à l'existence de l'adynamie. Une fois entrée dans la période de déclin, il n'y pas de raison pour que l'hyperémie se renouvelle, si d'ailleurs la convalescence continue à marcher régulièrement. Survenue comme complication et comme épisode accessoire, l'hyperémie n'a ni une existence qui lui soit propre, ni une durée qui dépende d'elle-même. Seulement, n'ayant pas apparu dès le début de l'adynamie, elle persiste encore quelque temps après que celle-ci a disparu. Lente à s'établir, lente à rétrocéder, elle reste, pour ainsi dire, de quelque temps en retard sur toutes les autres

manifestations morbides; elle se place au second plan, elle n'attire l'attention que d'une façon accessoire.

Dans quelques circonstances, au contraire, elle apparaît de très-bonne heure. C'est ce qui arrive dans l'asphyxie; sous l'influence de la suppression de l'hématose, le sang s'accumule dans les veines avec une rapidité formidable, jusqu'à les distendre, les rompre, et former des extravasations dans les tissus. Ici encore la marche des accidents est continue; elle est même suraiguë, et quelques instants suffisent à amener la mort. Mais supprimez la cause; peu à peu le sang reprendra son cours normal, le cœur recommencera ses battements interrompus, les circulations locales se rétabliront à leur tour, et au bout de quelque temps tout danger aura disparu.

Dans les divers cas que nous venons de parcourir, l'hyperémie était sous la dépendance évidente d'une cause placée en dehors d'elle; et quoiqu'il ne fût pas partout également facile de saisir le mécanisme intime de sa production, en aucun cas elle ne pouvait passer pour une manifestation spontanée.

Il en est tout autrement dans un grand nombre de circonstances, où l'hyperémie paraît constituer le fait essentiel et prédominant de la maladie. Elle prend alors une certaine autonomie, et comme une indépendance d'allures, qui exerce sur la marche des accidents et sur l'état général du malade une influence décisive. Voyez, par exemple, ce qui se passe au début d'une fièvre exanthématique. Pendant quelques jours, toutes les fonctions de la vie de relation sont profondément troublées; l'abattement, la courbature, sont portés à l'extrême; le malade est en proie à une agitation singulière; il

accuse un malaise, une anxiété inexprimables ; son pouls bat avec violence et rapidité ; à la simple vue d'un appareil symptomatique aussi tranché, on pourrait affirmer que quelque crise importante s'élabore au sein de l'économie, et en effet c'est une congestion qui se prépare, une congestion intense, universelle, dont l'enveloppe cutanée sera le principal siége. La congestion se fait enfin ; un bien-être relatif succède à l'agitation des premiers jours, et si la fièvre persiste, elle est d'ordinaire dégagée de complications, et ne se lie plus qu'à l'hyperémie elle-même.

Dans ce cas, la maladie a suivi son cours normal ; mais il peut arriver qu'il n'en soit pas ainsi. L'hyperémie, au lieu de se porter au dehors, est déviée vers les organes internes ; et, selon que tel ou tel viscère y sera intéressé, les accidents pourront se présenter sous les aspects les plus dissemblables. Tantôt c'est un délire furieux, incoercible, et qui ferait croire à une méningite aiguë ; tantôt c'est une dyspnée pleine d'angoisse, qui dépasse en intensité celle des plus vastes épanchements pleurétiques ; quelquefois ce sont des hémorrhagies qui se font à la surface des membranes muqueuses. Si pourtant, tandis que les choses en sont là, soit spontanément, soit à la suite d'excitations portées sur la peau, l'éruption parvient à se faire au dehors, les accidents pourront encore être conjurés, et le malade guérir. Mais dans un certain nombre de cas, toutes les ressources de la thérapeutique restent impuissantes à détourner cet afflux sanguin qui se fait vers les viscères avec une opiniâtreté insurmontable ; le malade succombe, et ce que, faute d'un meilleur mot, nous appelons le caractère pernicieux, la malignité de la maladie, s'est en

définitive traduit pour nous par le nombre, la dispersion et l'intensité des hyperémies.

Il y a donc, en règle générale, une sorte de balancement à établir entre les hyperémies du dedans et celles du dehors ; celles-ci se développent au détriment de celles-là. Mais le phénomène inverse peut se produire : un rhumatisme franc, sans gravité, occupait plusieurs articulations ; tout à coup le gonflement, les douleurs articulaires se suppriment, le malade est pris d'une céphalalgie violente, délire, tombe dans le coma, et meurt. A l'autopsie, on trouve le cerveau fortement injecté et présentant les traces d'une congestion récente. N'est-on pas porté à admettre alors qu'une hyperémie cérébrale, mortelle en raison du siége de la lésion, s'est substituée à la congestion primitive ? Bien entendu, nous ne parlons pas ici des cas où le rhumatisme cérébral consiste en une méningite par extension, tout à fait comparable à la péricardite, et survient sans qu'aucune amélioration se soit montrée dans l'état local des articulations.

Une congestion peut-elle être considérée comme critique et salutaire ? D'après ce que nous disions il n'y a qu'un instant à propos des fièvres éruptives, il est permis de croire qu'il en est ainsi dans un certain nombre de cas. Sans ajouter une foi entière à tout ce qu'ont écrit les anciens sur les prétendus avantages des hémorrhoïdes, on est autorisé à considérer comme un phénomène favorable une congestion modérée se faisant du côté des veines du rectum, chez un individu sujet à la céphalalgie, à la dyspepsie, et d'ailleurs habituellement hémorrhoïdaire.

Ce n'est pas la seule particularité intéressante que nous présentent les hémorrhoïdes. Elles ont encore ceci de cu-

rieux, qu'elles nous offrent, à elles seules, presque toutes les variétés de types que peuvent présenter les maladies dans leur marche. Il est quelques sujets chez lesquels elles n'apparaissent qu'une seule fois dans le cours de l'existence, puis disparaissent pour ne plus revenir. Il en est, chez qui elles se montrent de loin en loin, sans affecter aucune régularité dans leur retour. Chez le plus grand nombre, elles passent à l'état chronique; mais rarement elles persistent avec le même degré d'intensité; elles ont des alternatives d'exacerbation et d'amélioration, de véritables rémittences. Enfin on cite des cas où elles sont franchement intermittentes et périodiques, revenant, par exemple, régulièrement chaque mois, comme les menstrues chez les femmes. Ces faits sont surtout assez communs dans les cas d'hémorrhoïdes survenues au moment de l'âge critique.

Ici, et à propos de la périodicité de certaines congestions, devraient peut-être trouver place des faits nombreux réunis autrefois par Mongellaz sous le nom d'*Irritations intermittentes*. Malheureusement ce médecin, fervent adepte des idées de Broussais, écrivait à une époque et dans un esprit, où il lui était bien difficile de juger avec impartialité les cas, d'ailleurs fort curieux, dont il a rapporté l'histoire; et l'on ne peut se défendre, en le lisant, de cette pensée, qu'il a souvent confondu avec ce qu'il appelle des *irritations*, de véritables affections paludéennes plus ou moins larvées. Les faits qui nous ont paru les plus authentiques se rapportent à certaines congestions périodiques de la conjonctive oculaire, dont les ophthalmologistes contemporains ont retrouvé des exemples. M. Follin nous a dit en avoir observé de fort remarquables.

Les congestions viscérales spontanées, actives ou passives, présentent, dans leur évolution, une irrégularité qui défie souvent toute description ; aussi devons-nous nous borner sur ce point à quelques propositions très-générales.

L'hyperémie appelle l'hyperémie. Par le seul fait qu'elle s'est déjà produite dans un organe, elle tend à s'y répéter, sans que, toutefois, dans l'intervalle de deux congestions, l'organe qui présente cette funeste prédisposition semble avoir subi aucune modification anatomique ou physiologique qui puisse en rendre compte.

Il se manifeste en outre des hyperémies à distance, et ce n'est pas là la circonstance la moins embarrassante pour le médecin. Une fois l'équilibre rompu entre les différentes circulations locales, le trouble de l'une retentit nécessairement sur les autres, et provoque l'afflux sanguin sur des points multiples et divers. On dirait (s'il est permis d'accoler entre eux deux mots aussi dissemblables) qu'une sorte de *diathèse hyperémique* a envahi l'économie tout entière, et qu'aucun point n'en est absolument à l'abri ; cependant les localisations tendent de plus en plus à se faire en un certain nombre de régions déterminées, qui deviennent comme autant de centres ou de foyers morbides.

Il y a donc des hyperémies primitives, et des hyperémies secondaires. Lorsqu'une hyperémie secondaire s'établit, trois cas, dit M. Andral, peuvent se présenter : 1° L'hyperémie primitive peut n'en être en aucune façon modifiée ; c'est ce qui arrive le plus souvent, lorsqu'elle est interne ou ancienne. 2° Elle peut être aggravée, parce que l'organe nouvellement conges-

tionné réagit à son tour sur le reste de l'économie, et plus particulièrement sur les parties déjà affectées.

3° L'hyperémie primitive peut cesser, en même temps que se forme l'hyperémie secondaire. Cela n'a guère lieu que lorsque la congestion primitive est légère, peu étendue, et de date récente.

C'est par cette alternative, par ce va-et-vient d'hyperémies affectant successivement, soit le même organe, soit des organes unis entre eux par des sympathies maladives, que s'établit insensiblement le passage de l'état aigu à l'état chronique. Les accès congestifs, d'abord de courte durée et séparés par de longs intervalles, se rapprochent de plus en plus; chaque fois ils augmentent d'intensité, et se prolongent davantage. A moins qu'une violente secousse arrivant du dehors ne vienne brusquement interrompre et réformer ces tendances, l'organisme ne s'arrête pas sur cette pente fatale, et peu à peu l'état chronique est définitivement constitué.

Les congestions chroniques, celles particulièrement des organes abdominaux, sont au nombre des maladies les plus anciennement connues et décrites. Chacun sait quel rôle immense les obstructions du foie et de la rate jouaient dans l'ancienne pathologie. Par malheur, il n'y a pas grand profit, sous ce rapport, à retirer de la lecture des anciens; d'une part, parce qu'ainsi que nous l'avons dit, l'idée de la congestion sanguine est dénaturée chez eux par les hypothèses humorales les plus bizarres; et, d'autre part, parce qu'étrangers aux recherches sérieuses d'anatomie pathologique, ils décrivaient sous ce nom une foule d'états divers, l'hypertrophie, le cancer, la cirrhose. Il faut reconnaître ce-

pendant que, par une réaction exagérée, l'étude des dégénérescences organiques a trop souvent fait négliger de nos jours l'hyperémie chronique proprement dite, qui a échappé à l'attention des médecins, peut-être à cause de sa simplicité même. Dans ces dernières années, M. Fleury a eu le mérite d'insister de nouveau sur des faits trop méconnus, quoiqu'ils soient loin d'être rares, et de démontrer, dans ces cas, les incontestables services que l'hydrothérapie bien maniée peut rendre à la pratique.

Le phénomène le plus général que présentent les congestions viscérales chroniques, c'est l'anémie ; il semble que l'accumulation du sang sur un point spécial n'ait pu se faire qu'au préjudice de l'ensemble. C'est un état de cachexie et d'épuisement porté à l'extrême, une émaciation telle, que souvent, au premier aspect, on prendrait les malades pour des phthisiques arrivés à la dernière période. Cependant un peu d'attention ne permet pas de s'y méprendre, car ces individus n'ont pas de fièvre hectique, se livrent à leurs occupations, et ont conservé un certain degré de vigueur. Ils se font remarquer par une susceptibilité extraordinaire au froid ; quelque soin qu'ils mettent à se couvrir, jamais ils ne parviennent à se réchauffer. Leur peau est pâle, blafarde, et les exercices les plus violents n'y amènent pas la plus légère moiteur. Les fonctions digestives sont plus ou moins troublées. L'appétit est irrégulier, quelquefois singulièrement dépravé. Une constipation opiniâtre, que parviennent à peine à surmonter les purgatifs les plus énergiques, se lie à une gastro-entéralgie habituelle. Les organes génitaux participent à l'atonie générale. L'impressionnabilité nerveuse arrive

à un degré extrême ; les malades deviennent quinteux, irascibles, capricieux ; l'intelligence elle-même finit par s'altérer plus ou moins.

On conçoit de quelle importance, en pareil cas, est le diagnostic local. Car de tous les troubles que nous venons d'énumérer, il n'en est pas un seul qui puisse fournir une indication spéciale, et tous les jours on voit des affections de cette nature négligées ou méconnues sous le nom d'anémie, de névrose, de névropathie, de dyspepsie. Ici la percussion pratiquée méthodiquement est d'une souveraine importance. Car seule elle fournit des données précises sur la nature et le siége de la lésion, en indiquant le volume de l'organe malade.

Intermittence au début, puis rémittence, et enfin continuité des accidents, telles sont les trois phases successives par où passent les congestions chroniques. Peu à peu, et par une sorte d'habitude contractée à la longue par les organes, la lésion finit par prendre droit de domicile, jusqu'à devenir incurable par les seules ressources de la nature. C'est surtout dans la période initiale, d'une durée variable, marquée par des rechutes fréquentes et de soudaines améliorations, qu'il arrive de voir deux organes, étrangers en apparence l'un à l'autre, l'utérus et le foie par exemple, présenter une sorte d'alternative dans les manifestations symptomatiques. « Une jeune femme, raconte M. Fleury, me disait, en se préparant à recevoir la douche : *Aujourd'hui c'est le tour du foie;* ou bien : *Aujourd'hui c'est le tour de l'utérus*. C'est qu'en effet, chez elle, la congestion se déplaçait souvent du matin au soir, et occupait alternativement l'un ou l'autre de ces deux

organes. — La malade, chloro-anémique au plus haut degré, avait parfaitement la conscience de ce déplacement, et me donnait ainsi un avertissement, dont l'examen plessimétrique et manuel venait attester l'exactitude. »

Pour compléter ce rapide tableau de la marche des congestions, il nous resterait enfin à en indiquer les principaux modes de terminaison. Mais nous l'avons déjà dit, il faudrait pour cela faire entrer dans la question des éléments qui lui sont étrangers. La congestion, envisagée en elle-même, n'a qu'un mode de terminaison qui lui soit propre et spécial. C'est la délitescence. Et cette terminaison peut survenir à toutes les périodes. Aiguë ou chronique, active ou passive, la congestion *peut* toujours disparaître, au point de ne pas laisser de trace appréciable. L'inflammation, l'hémorrhagie, le ramollissement, l'ulcération, l'hydropisie, l'hypertrophie, l'atrophie, la gangrène, sont autant de phases ultérieures surajoutées au travail primitif, qui en changent l'aspect, qui en voilent la simplicité, mais qui, au fond, n'en altèrent pas la nature. Nous nous sommes déjà expliqué sur ce point à l'occasion de l'anatomie pathologique; nous n'y reviendrons pas.

Dire que la délitescence est le mode de terminaison normal de l'hyperémie, c'est dire que, malgré la gravité de quelques cas particuliers, elle constitue en elle-même un état essentiellement curable. Il nous reste donc à aborder la question du traitement.

CHAPITRE VII.

TRAITEMENT DES HYPERÉMIES NON PHLEGMASIQUES.

Les congestions non phlegmasiques naissent dans des conditions si différentes et offrent tant de variétés de symptômes, de marche, de terminaison, qu'il est évidemment impossible de leur appliquer une méthode unique de curation. Il est même digne de remarque que les moyens de traitement les plus opposés réussissent dans des hyperémies qu'on pourrait supposer identiques, si on ne tenait compte que de leurs caractères anatomo-pathologiques, ou de quelques-unes des circonstances qui se rattachent à leur évolution.

Pour poser sur des bases solides et rationnelles les indications curatives de ces sortes d'hyperémies, il importe, avant tout, de se demander si elles sont simples et primitives, ou bien consécutives à un état morbide antérieur qui les a produites et les tient sous sa dépendance. Il est incontestable, en effet, que si dans une hyperémie primitive et franche, ne se rattachant qu'à des causes accidentelles ou extérieures, les indications curatives peuvent se déduire de la lésion elle-même, il ne saurait en être ainsi quand l'hyperémie est symptomatique. Quoique symptomatique, elle possède bien, sans aucun doute, ses indications propres, comme tout acte morbide quel qu'il soit; mais ces indications sont accessoires; elles doivent fléchir devant l'indication cardinale qui résulte de la cause. L'observation de tous les jours montre combien il serait dangereux d'obtem-

pérer à toutes les indications qui ressortent d'une hyperémie, en faisant abstraction de la maladie dont elle est une des manifestations.

Établissons donc deux ordres principaux d'indications thérapeutiques : 1° Indications se rapportant aux principales circonstances de l'hyperémie elle-même ; — 2° Indications se déduisant de la maladie première ou de la cause.

Les indications du premier ordre sont les plus simples et les plus faciles à remplir. Quand, chez un individu en bonne santé, il survient, sous l'influence de conditions étiologiques déterminées, une hyperémie violente du côté d'un viscère, du cerveau, du poumon par exemple, il est évident qu'on peut attaquer dans ce cas, avec toute liberté d'action, la fluxion et la congestion qui en est la conséquence. — Toutefois, l'âge du sujet, son tempérament, sa force de résistance, sa susceptibilité à ressentir l'impression des agents thérapeutiques, tout ce qui se rapporte à son idiosyncrasie ou manière d'être habituelle, voilà autant de circonstances dont il faut tenir compte, et qu'il est nécessaire de rapprocher des indications dérivant de l'hyperémie elle-même, pour fixer les limites exactes dans lesquelles on peut agir. A cet égard, on ne saurait, sans descendre dans des détails pratiques que ne comporte pas notre sujet, poser des règles plus particulières.

La forme active de l'hyperémie, l'état pléthorique du sujet, la vascularité du viscère vers lequel s'est dirigé le mouvement fluxionnaire, l'importance de ses fonctions, la réaction générale de l'organisme, etc., indiquent formellement l'emploi des émissions san

guines générales. Les saignées déplétives, surtout quand elles sont pratiquées au début du mouvement fluxionnaire, exercent en général une influence salutaire, qui se révèle par la diminution de la réaction fébrile et l'atténuation des troubles fonctionnels déterminés par l'hyperémie de l'organe affecté.

Lorsque l'hyperémie active est accompagnée d'hémorrhagie, c'est celle-ci, d'ordinaire, qui fournit l'indication principale. L'extravasation sanguine est souvent un moyen de guérison spontanée, parce qu'elle épuise la congestion qui lui a donné naissance. Beaucoup de congestions suivies d'hémorrhagie se terminent d'elles-mêmes favorablement; on peut leur appliquer la méthode expectante. Il n'est nécessaire de recourir à une médication spéciale dirigée contre l'écoulement sanguin, que quand celui-ci menace, par sa durée ou son abondance, de jeter le malade dans l'anémie, ou lorsqu'il compromet un organe important.

Ainsi les saignées générales déplétives, la diète, l'expectation aidée des moyens ordinaires, tempérants et calmants, constituent suivant les cas, et dans une mesure très-variable, les méthodes de traitement les plus propres à remplir les indications que présentent les congestions actives, dégagées de complications importantes.

Mais on peut agir encore très-efficacement sur ces sortes d'hyperémies, en provoquant une dérivation ou une révulsion sur des parties plus ou moins éloignées de celles qui sont le siége du mouvement fluxionnaire. La dérivation et la révulsion, sur lesquelles on a tant disserté, dégagées des puérilités scolastiques qui régnaient avant la grande découverte de la circulation,

constituent sans contredit des moyens puissants pour faire dévier le courant congestif du lieu où il tend à se porter. — Ces moyens consistent, d'une manière générale, à provoquer, à l'aide d'agents irritants, des congestions artificielles vers tel ou tel point des téguments internes ou externes, de manière à y appeler et à y retenir une quantité plus ou moins considérable de sang, qui se trouve ainsi distrait de la circulation générale.

On peut combiner de mille manières l'emploi des agents révulsifs ou dérivatifs. Il en est qui, tout en agissant par dérivation, spolient cependant l'organisme, en lui soustrayant, soit du sang, comme les saignées locales, soit de la sérosité, des produits de sécrétion et des liquides excrémentitiels, comme les purgatifs, les diurétiques, les sudorifiques, etc. Des nuances infiniment variées d'indications décident de l'opportunité de tel ou tel des agents thérapeutiques que nous venons d'énumérer.

La nature, en jugeant quelquefois par des crises les hyperémies sthéniques, nous indique, pour ainsi dire, la voie qu'il faut suivre. Ces crises s'opèrent tantôt par une hémorrhagie, tantôt par un flux, tantôt par un mouvement fluxionnaire qui se dirige vers un organe en rapport de sympathie avec celui qui a été primitivement atteint, etc. La plupart des crises ne sont autre chose, en réalité, que des congestions spontanées, qui agissent par révulsion, dérivation, déplétion du système vasculaire, au même titre que les hyperémies provoquées artificiellement par le médecin.

Dans tout ce que nous venons de dire, nous avons eu en vue principalement les hyperémies sthéniques, accidentelles, ayant un caractère de spontanéité bien

accusé. Il est rare qu'une hyperémie soit primitivement asthénique, sans qu'il soit possible, pour s'en rendre compte, d'invoquer quelque circonstance extrinsèque à l'hyperémie elle-même, et par conséquent placée sous la dépendance d'une cause plus ou moins appréciable. Par là nous entrons dans le deuxième ordre d'indications.

Il en est de l'hyperémie, comme de toute lésion secondaire impliquant un autre état morbide, qui la commande et la domine. S'il était toujours possible de remonter à la cause, ou si, la cause étant connue, l'on pouvait toujours l'attaquer directement, la médecine serait bien facile à faire. Malheureusement il n'en est pas ainsi, et il arrive trop souvent qu'en présence des causes les plus positives, les plus grossièrement reconnaissables, nous restons encore désarmés.

Par exemple, une hyperémie tient-elle à un obstacle mécanique à la circulation, il est évident que l'indication serait de lever l'obstacle ; mais, dans la majorité des cas, ce conseil est plus facile à donner qu'à suivre, et s'il est parfois en notre pouvoir de supprimer une compression toute locale, par exemple, en enlevant, en ponctionnant une tumeur située sur le trajet de quelque tronc veineux, comment, par contre, obvierons-nous à un arrêt de la circulation tenant à une lésion organique du foie, du poumon, du cœur?

Il est pourtant tout un groupe d'hyperémies mécaniques, dans lesquelles l'indication est à la fois facile à reconnaître et à remplir. Nous voulons parler de celles qui sont dues à l'influence de la pesanteur ; en ce cas l'indication manifeste est de donner aux parties ma-

lades la position la plus favorable. L'on sait tout le parti que la chirurgie tire journellement de ce moyen si simple, et M. Piorry a bien montré les avantages qui en peuvent résulter pour la médecine elle-même. En ayant soin de faire varier l'attitude du malade, on peut espérer prévenir ou guérir un grand nombre de ces congestions hypostatiques, dont l'importance et la gravité ne sont aujourd'hui méconnues de personne.

Les cas qui viennent de nous occuper sont les plus simples que l'on puisse concevoir. L'indication va de soi; il y faut satisfaire dans la limite du possible. Mais l'hyperémie se lie le plus souvent à une maladie générale. Le rôle du médecin devient alors plus délicat; car s'il est des hyperémies qu'il faut combattre, il en est qu'il faut respecter, il en est même qu'il faut provoquer.

Et d'abord, il en est qu'il faut combattre. A peine avons-nous besoin de le prouver. Quelle que soit la maladie générale, il y a toujours des circonstances majeures, propres à l'hyperémie elle-même, telles que sa violence, son acuité, son étendue, sa chronicité, qui peuvent primer l'indication fournie par la cause générale; parce que ce n'est qu'en diminuant ou en faisant disparaître les troubles fonctionnels, à l'aide des moyens communs qui s'adressent à toute hyperémie, qu'on rendra l'organisme capable d'être favorablement impressionné par la médication spéciale ou spécifique, dirigée contre la maladie principale.

C'est ce qui arrive dans les fièvres. Il y a des épiphénomènes, des complications dont il faut avant tout triompher; et lorsque ces complications se déter-

minent sur les principaux viscères sous forme d'hyperémies sthéniques, on peut leur opposer les médications déplétives ou révulsives dont nous avons parlé plus haut. Dans quelle mesure? C'est la sagacité du médecin qui en décidera. L'état des forces, la période de la maladie, le génie épidémique, sont autant d'éléments d'indication qu'il ne faut jamais perdre de vue quand il s'agit de recourir à une médication de quelque activité.

Mais, dans les formes adynamiques ou ataxiques que revêtent si fréquemment les fièvres continues graves, l'usage des moyens débilitants, comme les saignées générales, est presque toujours expressément contre-indiqué par la forme asthénique des hyperémies. Lorsque la fièvre tombe, que les viscères s'engouent, il faut recourir aux toniques et même aux stimulants diffusibles, pour ranimer dans les tissus la vitalité qui les abandonne. Plus on approche des phases ultimes d'une fièvre continue de longue durée, plus il devient urgent de substituer aux médications débilitantes des médications fortifiantes et toniques. Il n'y a pas de meilleur moyen pour prévenir ou faire disparaître ces hyperémies passives, qui ont une tendance si grande à se produire au déclin de la maladie, et qui prolongent indéfiniment les convalescences. C'est là un point de pratique sur lequel plusieurs pathologistes, et parmi eux M. le professeur Monneret ont insisté avec raison. Ils conseillent de nourrir les malades dès que la fièvre fléchit, et qu'avec elle diminue la turgescence vasculaire pour faire place à l'amaigrissement.

D'autres cas exigent une intervention plus active en-

core. Il faut agir, et agir énergiquement, lorsqu'on a le bonheur de posséder un moyen spécifique. Dans les pyrexies d'origine paludéenne, toutes les médications rationnelles, fondées sur la révulsion, la dérivation, etc., cèdent devant l'efficacité merveilleuse du quinquina et de ses préparations. Par l'administration de ce médicament héroïque, on conjure les accidents formidables des intermittentes pernicieuses. Comment agit-il? Nous l'ignorons. — Toujours est-il que, dans ces cas, des hyperémies foudroyantes, qui menaçaient les principaux viscères, disparaissent quelquefois avec une rapidité surprenante. Il est donc indiqué d'y recourir dans toutes les hyperémies qui se rattachent à l'intoxication palustre.

Il peut arriver enfin que, dans le cours des fièvres, des congestions artificielles, et que l'on a provoquées dans un but thérapeutique, deviennent le point de départ d'érysipèles de mauvaise nature, d'ulcérations qui érodent et détruisent une grande étendue de la surface cutanée, siége de l'irritation factice. C'est ce qu'on observe trop fréquemment à la suite de l'application des vésicatoires. Ces hyperémies avec ramollissement, ulcération et gangrène exigent, outre la médication tonique générale, une médication locale appropriée à la nature du travail morbide. Les lotions aromatiques et stimulantes, les poudres antiseptiques, les irritations substitutives, sont les moyens qui réussissent le mieux. C'est par eux qu'on arrête la désorganisation des tissus, et qu'on réussit parfois à faire naître un effort réparateur au sein de parties dont la vitalité paraissait irrémédiablement compromise.

Mais, en dehors des cas que nous venons de passer en revue, il y en a d'autres, et en grand nombre, où il est d'une sage pratique de respecter une hyperémie modérée, et qui ne compromet pas directement l'existence. On peut même avancer que c'est par l'expectation qu'il convient de traiter la plupart des hyperémies qui surviennent dans le cours des pyrexies. S'il est bien démontré qu'une médication, quelque active qu'on la suppose, est impuissante à enrayer les fièvres, comment croire qu'on pourra faire disparaître certaines congestions qui font partie intégrante de la maladie? L'expectation pure et simple, dont on a, en ces derniers temps, retiré des résultats si inattendus dans le traitement des phlegmasies les plus franches, est à plus forte raison, et restera vraisemblablement longtemps encore la seule méthode applicable à beaucoup d'hyperémies symptomatiques. Et, dans ce nombre, nous comprenons celles qui dépendent des maladies constitutionnelles. Il serait souvent dangereux de chercher, par des moyens actifs, à supprimer ces hyperémies, lorsqu'elles siégent dans des organes d'une importance physiologique médiocre. Tout au plus doit-on essayer de modérer, par des moyens adoucissants, la violence du mouvement congestif.

Il est enfin des hyperémies qu'il faut provoquer. Cela ressort avec évidence de ce que nous avons dit plus haut des complications viscérales de la goutte et du rhumatisme. Mais nulle part cette vérité n'apparaît plus frappante que dans le traitement des fièvres éruptives. Lorsque, dans les rougeoles anomales, par exemple,

l'éruption se fait avec lenteur, irrégulièrement et incomplétement, lorsqu'une fois apparue elle vient à pâlir, tandis que les poumons s'engouent, on peut diminuer l'hyperémie interne en provoquant une fluxion artificielle sur toute l'étendue de la surface cutanée. L'urtication, les bains sinapisés, des frictions énergiques, sont des moyens excitants qui rendent alors d'éminents services en rétablissant l'équilibre qui doit exister entre l'exanthème et l'énanthème, pour que l'évolution de la maladie s'accomplisse régulièrement.

Lorsqu'une hyperémie est passée à l'état chronique, l'indication, qui était souvent fort difficile à saisir au début, redevient en général assez simple. Alors, en effet, on se trouve en présence d'un état local confirmé, qu'il y a tout profit à combattre et à détruire. Par malheur, tel est souvent alors l'état d'épuisement et de cachexie, que les médications les plus rationnelles viennent échouer devant une susceptibilité maladive portée à l'extrême. Nous épuiserions ici la liste des toniques analeptiques et névrosthéniques, dont l'usage devra être prudemment tenté.

C'est dans ces cas surtout, et plus particulièrement encore dans les congestions chroniques des viscères abdominaux, que l'hydrothérapie offre un moyen de traitement d'une efficacité souvent merveilleuse. Les douches froides agissent ici de deux manières. Portées directement sur l'organe malade, elles y provoquent un resserrement des tissus, éminemment propre à en favoriser la déplétion ; en même temps, par leur action tonique et reconstituante, elles modifient l'état général,

ranimeut les fonctions de la peau, excitent la circulation capillaire, combattent l'anémie, facilitent les digestions, ramènent l'embonpoint, en un mot replacent l'organisme dans des conditions d'équilibre et de vigueur, qui lui permettront ensuite de faire les frais de la guérison.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES

Paris.—Imprimerie de P.-A. Bourdier et Cie, rue Mazarine, 30,

